

**Keimbesiedlung und Verlauf
frischer und älterer Gelegenheitswunden
mit besonderer Beachtung der Tetanusinfektion**

Holger Wittek

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0058

Aus der C h i r u r g i s c h e n Klinik der
Universität M ü n c h e n

Direktor: Prof. G. Heberer

Keimbesiedlung und Verlauf frischer und älterer
Gelegenheitswunden mit besonderer Beachtung der
Tetanusinfektion

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximiliansuniversität zu München

vorgelegt von
Holger W i t t e k
aus Iglau

München 1974

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität M ü n c h e n

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Bedacht
Koreferent: Prof. Dr. G. Heberer
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28.1.1975



INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	5
II.	Die Wunde und ihre Versorgung	7
	1. Primäre und sekundäre Heilung	
	2. Behandlung	
III.	Keimbesiedlung und Infektion	14
	1. Primäre und sekundäre Verunreinigung	
	2. Voraussetzungen für eine Infektion	
	3. Statistische Werte	
IV.	Die Tetanusinfektion	20
	1. Häufigkeit der Erkrankung	
	2. Vorkommen der Sporen	
	3. Eintrittspforten und Empfänglichkeit	
	4. Tetanusprophylaxe	
V.	Der Tetanuskeim und sein Nachweis	28
	1. Morphologie	
	2. Wachstum und Toxinproduktion	
	3. Nachweis	
VI.	Arbeitsmethode	32
VII.	Eigene Ergebnisse	35
VIII.	Behandlungsergebnisse	46
IX.	Diskussion	49
X.	Zusammenfassung	53
XI.	Literaturverzeichnis	54

I. Einleitung

Die wissenschaftlichen Erfolge der Medizin in den letzten hundert Jahren haben die Probleme Wunde, Wundversorgung und Wundstörungen, insbesondere Wundinfektion zum großen Teil lösen können. Es bestehen einige Schwierigkeiten dann noch, wenn die Patienten zur Versorgung von Verletzungen durch Leichtsinnigkeit oder andere Umstände verspätet erscheinen.

Wundinfektion war den Ärzten des Altertums ein Begriff. Die Tetanusinfektion wurde bereits vor 4500 Jahren im Papyrus SMITH als gefürchtete Krankheit beschrieben. Besonders das qualvolle Leiden wurde hervorgehoben. Aus Überlieferungen der Griechen ist bekannt, daß Verletzungen schon 700 v. Chr. genäht, Wunden mit Wein, Essig und Öl gereinigt wurden, und daß große Sauberkeit gepflegt wurde. CELSUS (25 v. Chr. bis 45 n. Chr.) beschreibt, daß alle Wunden Blut, Sanies und Eiter abscheiden.

Die Vermutungen über die Ursachen der Wundinfektion endeten erst durch SEMMELWEIS und dem Erkennen der Kontaktinfektion. Mit der Keimvernichtung an Gegenständen und in der Luft durch Karbol (LISTER 1867) begann die Zeit der Aseptik und Antiseptik. PASTEUR begründete die physikalische Desinfektion.

In der Bakteriologie machte sich ROBERT KOCH verdient. Er schuf Methoden zur Darstellung und Identifizierung von Keimen. 1884 beschrieb NICOLAIER als Erster den Tetanusbazillus. Er konnte durch Überimpfung von Erdproben auf Kaninchen die typischen Tetanuserscheinungen auslösen. Im gleichen Jahr wiesen CARLO und RATTONE den Infektionscharakter nach, indem sie den Eiter eines Tetanuskranken auf ein Kaninchen verimpften.

KITASATO gelang 1888 die anaerobe Züchtung des Tetanuskeimes. FABER gewann aus Kulturen durch Filtration das hochwirksame Tetanospasmin. Gleichzeitig wies V. BEHRING im Tierversuch das Antitoxin nach und schuf einen Weg zur aktiven Prophylaxe durch RAMON.

Auf dem Gebiet der Chirurgie war es FRIEDRICH 1898, der mit seiner Arbeit über Keiminkubation und Excision der Wundränder den Weg der aktiven Bekämpfung der Wundinfektion aufzeigte.

Im Jahre 1916 schuf BRUNNER ein Werk über allgemeine Richtlinien der Wundbehandlung.

Die Entdeckung und Einführung der Sulfonamide und Antibiotika (FLEMING und DOMAGK) brachte eine wertvolle Hilfe gegen Keime und Infektionen.

II. Die Wunde und ihre Versorgung

Nach LEXER ist die Wunde eine Gewebsdurchtrennung der äußeren Decke des Körpers, seiner Schleimhautauskleidung oder der Oberfläche von Organen.

Nach der Entstehungsursache wird eingeteilt in Schnitt-, Stich- oder Pfählungsverletzung, Riß-, Platz-, Quetsch-, Biß- und Schußwunde, anatomisch in Oberflächenwunden, wie Erosionen, thermische, chemische und elektrische Schäden, die die Lederhaut nicht durchtrennen und die tiefen Wunden, die bei Eröffnung von Körperhöhlen und Gelenken, Frakturen, starker Verschmutzung und Quetschung zu zusammengesetzten oder komplizierten Verletzungen werden.

Das Bestreben von Organismus und dem Chirurgen ist es, diesen Defekt schnell und ohne Komplikationen zur Heilung zu bringen. Es liegt am Reaktionsvermögen des Körpers, wie dies erfolgt. Der Arzt kann hier nur helfend eingreifen.

Bei der Wundheilung sind primäre und sekundäre Heilung zu unterscheiden. Die primäre erfolgt nach LEXER ohne eitrige Infektion, ohne Nekrose und ohne Bluterguß. Die Wundränder liegen unmittelbar aneinander, es fehlt eine Gewebslücke. Der Nachweis der sog. mechanischen oder traumatischen Entzündung ist nur mikroskopisch möglich. Klinisch dagegen ist reaktionsloser bzw. aseptischer Verlauf zu sehen. Sekundäre Heilung ist durch das Vorhandensein einer Gewebslücke und durch deren Ausfüllung mit Granulationsgewebe gekennzeichnet.

BÜCKLE DE LA CAMP sagt, daß eine primäre Heilung nur erfolgen kann, wenn bei nichtinfizierter Wunde die Wundränder aneinanderliegen oder durch Naht vereinigt sind. In einer schmalen Grenzebene werden die Wundflächen durch neugebildetes Gewebe miteinander verschweißt. Dies erfolgt in einem Zeitraum von etwa 2 Wochen. Die endgültige Wiederherstellung kann Monate oder Jahre dauern.

In der (exsudativen) Substratphase (1. - 5. Tag) füllt sich die Gewebslücke mit Sekret aus Blut und Lymphe. Das Fibrinogen reagiert mit Thrombokinase und bildet den Wundschorf, der gegen mechanische Einwirkung, Austrocknung und Infektion schützt. Die Infektionsresistenz ist nach HEGEMANN eine lokale, auf einen schmalen Saum begrenzte Immunität der Wunde, die am 2. Tag beginnt und am 4. Tag ihren Höhepunkt erreicht. Durch Makrophagen wird die Wunde von Zelltrümmern gereinigt. Mit dem 3. - 5. Tag sprossen Kapillaren ein. Die (proliferative) Kollagenphase schließt sich an. Die Fibroblasten beginnen mit der Produktion von Fibrillen. Das nicht mehr benötigte Fibrin wird abgebaut. Die Wundränder werden kontrahiert und zunehmend reißfester. Auf der Oberfläche erfolgt von beiden Wundrändern eine Epithelisation. In der (reparativen) Differenzierungsphase werden die Kollagenfasern dichter und geordnet.

Bei der Heilung per secundam liegt eine klaffende Wunde vor, die sich nur langsam durch Kontraktion und Gewebsproliferation schließt. Es kann zur Bildung von Nekrosen kommen, wenn bestimmte Gebiete nicht genügend ernährt werden.

Schließlich ist noch die Heilung unter dem Schorf zu erwähnen, wie sie bei oberflächlichen Wunden erfolgt.

Jede primäre Wundheilung kann zur sekundären werden, wenn die Wundversorgung und die Zeit der Heilung durch ungünstige Verhältnisse belastet ist. Es seien genannt: Keine Exzision, ungenügende Aseptik, Ansammlung von Wundsekret oder Bluterguß in Hohlräumen, retinierte Fremdkörper und ausgedehnte Nekrosen, ferner starke Spannung der Nähte bei zu starker Kontraktion der Wundränder und bei ungenügender Lagerung und Ruhigstellung. Sie führen zu Reizung und bilden einen guten Nährboden für Infektionen.

Verzögerungen der Heilung allgemeiner Art beruhen auf Beeinflussung des Stoffwechsels im Wundbereich, endogen durch Alter, Eiweiß- und Vitaminmangelzustände, Leukopenien, hormonellen Anomalien und Bindegewebsstörungen sowie Leberschäden, exogen durch Antibiotika, Zystostatika, Hormone und Antikoagulantien.

Im Augenblick der Wundsetzung und bis zur Wundversorgung dringen aus verschiedenen Ursachen Keime in die Wunde ein. Dieser primären Keimbesiedlung kann durch sofortige Wundexcision und Naht begegnet werden. FRIEDRICH kam bei seiner experimentellen Arbeit zu der Schlußfolgerung, daß jede Keimbesiedlung oder Wundinfektion zunächst ein örtlicher Prozeß ist. Für seine therapeutische und prognostische Beurteilung ist es von Wichtigkeit, damit zu rechnen, daß er in der weitaus größten Zahl der Fälle bis mindestens zur 6. Stunde, oft länger oder dauernd ein solcher bleibt. Während dieser Auskeimungszeit ist die exakte Wundauffrischung des Verletzungsgebietes das zuverlässigste Verfahren zur Erzielung einer infektiionslosen Heilung. Wo dieses Verfahren nicht angezeigt ist, ist eine mehr oder weniger offene Behandlung der beste Infektionsschutz.

Die Übertragung der FRIEDRICH'SCHEN Versuche sind insofern nicht ausführbar, da nur kleinere Gelegenheitswunden nach diesem Prinzip total excidiert werden können (FUB). Die heutige Versorgung beseitigt nach Möglichkeit die Hautränder und Wundflächen in einer dünnen Schicht. Es werden vor allem die auf der Wundoberfläche haftenden Keime, Nekrosen und gequetschte, zerrissene Gewebeteile und Muskelfetzen, sowie Fremdkörper jeder Art und eventuell Knochensplinter entfernt, um noch vorhandene Bakterien, insbesondere den Anaerobiern die günstigen Wachstumsbedingungen zu entziehen.

HELLNER gibt für die Anwendung der primären Naht exakte Kautelen an:

1. Wenn eine vollständige, saubere und sorgfältige Ausschneidung innerhalb der ersten 6 - 8 Stunden möglich ist,
2. Wenn nicht hochentwickelte Keime, die von erkranktem tierischen oder menschlichen Gewebe stammen, beteiligt sind: Hierher gehören Bißwunden, Wunden in ärztlichen und tierärztlichen Berufen, in Laboratorien, Abdeckereien, Fleischereien und Kochbetrieben,
3. Wenn nicht mit einer anaeroben Infektion gerechnet werden muß,

was bei Straßen-, Verkehrs- und landwirtschaftlichen Unfällen zu befürchten ist.

Bei genauer Befolgung der angeführten Punkte wäre bei einem Teil der Gelegenheitswunden nur eine Sekundärheilung möglich. Die Entscheidung hierüber wird unterschiedlich und weitläufiger getroffen.

Schon MAGNUS überschritt lange vor der Antibiotika-Ära die Zeitgrenze, ohne eine Drainage zu legen. Dabei handelte es sich größtenteils um weniger gefährdete Wunden aus dem Bergbau. RICHTER-HERNANDEZ erweitert den Zeitraum auf 12 Stunden. Er stimmt den Punkten 2. und 3. zu und nennt als weiteres Kriterium gegen eine Primärnaht die Verletzung durch Projektile.

Bei BÖHLER wurde grundsätzlich keine Wundnaht nach 8 Stunden durchgeführt. Er vermied jede versenkbare Ligatur außer Nervennähte und erzielte bei exakter Ruhigstellung eine primäre Heilung von über 98 %.

HEGEMANN sieht in der primären Naht die einzige Methode zur sicheren Verhütung einer Sekundärinfektion. Er wendet sie aber nicht an, wenn Fremdkörper nicht restlos entfernt werden konnten. Kriegsverletzungen werden nicht primär verschlossen. Wunden, die bei der Versorgung schon infiziert sind, werden nicht excidiert. Er erweitert den Zeitraum auf 24 Stunden, wenn gut durchblutete Stellen (Kopf, Gesicht) verletzt sind. Bei weniger durchbluteten Organen (Faszien, Sehnen) sollte die klassische 6 - 12-Stundengrenze eingehalten werden. Eine primäre Sehnennaht sollte bei jeder gefährdeten Läsion unterlassen werden.

EHALT macht selbst bei schweren Unfallverletzungen nach gründlichster operativer Wundrevision die Primärnaht. RICHTER-HERNANDEZ empfiehlt bei größeren Weichteilverletzungen Drainage über 24 - 48 Stunden.

ISELIN hat die verzögerte Primärnaht bei Handverletzungen eingeführt. Deren Vorteile haben sich auch bei anderen Verletzungen ge-

zeigt. Als Kriterien führt der Autor das Fehlen von Infektionen nach gut vorbereiteten Eingriffen und das Ausbleiben von Nekrosen an. HEGEMANN empfiehlt 3 - 10 Tage nach der Erstversorgung die Naht oder plastische Deckung. Bei Gelenkbeteiligung führt er erst nach Ruhigstellung und antibakterieller Spülung die Versorgung durch.

Die Behandlung von älteren Gelegenheitswunden richtet sich nach deren Zustand. Ist die Zeit überschritten, handelt es sich um komplizierte Verletzungen oder liegen bereits Entzündung und Sekretion vor, so ist die primäre Naht zu unterlassen (V. SEEMEN). Nekrotisches Gewebe wird abgetragen, Fremdkörper entfernt und Wundtaschen und Stichkanäle drainiert, um das Zusammenkleben der Wundränder und Sekretverhaltung zu verhindern. Ruhigstellung und lokale Anwendung von fermentativen Mitteln zur Abdauung sind angezeigt. Gesundes Granulationsgewebe, das die Keime am Eindringen hindert, wird durch Mittel wie Perubalsam, Kochzucker und feuchte Verbände gefördert.

Die Ausführung der Wundversorgung von frischen Wunden soll unter strengster Asepsis erfolgen. Dazu gehören gründliche Reinigung der Wundumgebung (Befreiung von Schmutz und Blutkrusten) sowie ausreichende Rasur und Desinfektion.

Der Wert der Desinfektionsmittel wird unterschiedlich beurteilt. BÖHLER und BÜCKLE DE LA CAMP sind gegen Desinfektion und deuten auf die Gefahr der lokalen Zellschädigung hin. V. SEEMEN dagegen empfiehlt 5 - 10 % Jodtinktur, Radiosept oder Merfen.

Ebenso wichtig ist absolute Keimfreiheit von Abdecktüchern, Instrumenten und Handschuhen zur Vermeidung von Kontaktinfektionen, von Kopfhaube und Mundschutz gegen Tröpfcheninfektionen.

Tritt im Verlauf der Heilung eine Sekretion oder Infektion auf, sollten Fäden entfernt werden und unter allen Umständen in allen Schichten drainiert werden (RICHTER-HERNANDEZ). Die weitere Behandlung erfolgt wie bei älteren Gelegenheitswunden. Die Frage der prophylaktischen, lokalen, chemotherapeutischen Behandlung

bei infektionsgefährdeten Wunden ist von den meisten Untersuchern negativ beantwortet worden.

FUß fand bei seinem Patientengut eine Erhöhung der aseptischen Störungen um 12 %, eine Abnahme primärer Infektionen um 8 %, der Heilverlauf blieb etwa gleich, die Heildauer war erhöht. Schon bei einmaliger Gabe von Antibiotika und Sulfonamiden bestand die Gefahr der Resistenzentwicklung. Er gab Antibiotika erst beim Auftreten einer Infektion. BÜRKLE DE LA CAMP fand bei 8918 primären Wundbehandlungen eine Rate von 2,6 % Wundheilungsstörungen, bei Anwendung von Chemotherapeutika eine von 4,5 %. BLOCK bestätigte diese Ergebnisse.

RAUCH hat durch seine Experimente gezeigt, daß z. B. das Penicillin die Kapillaren toxisch schädigt, deren Permeabilität gesteigert und die Granulationsbildung gehemmt ist. HALME und AER fanden eine Verminderung der Kollagensynthese durch Tetracycline.

RICHTER-HERNANDEZ sieht ebenfalls bei diesen Medikamenten keinen nachweisbaren Erfolg, bei einigen sogar eine Verschlechterung der Granulationstendenz. Bei Gefahr einer Allgemeininfektion verabreicht er nach bakteriologischer Testung und Resistenzbestimmung Antibiotika, ohne aber die chirurgischen Maßnahmen zu vernachlässigen oder darauf zu verzichten. HELLNER ist für einen prophylaktischen Penicillinstoß bei gefährdeten Wunden. HEGEMANN empfiehlt orale oder parenterale Chemotherapeutika bei Verletzungen mit Eröffnungen von Gelenken, Sehnenscheiden oder großen Körperhöhlen.

V. SEEMEN zählt 5 Argumente gegen eine routinemäßige Prophylaxe auf:

1. Nur die sachgemäße operative Wundversorgung allein kann in hohem Maße aseptische Heilstörungen, Früh-, Spät- und Allgemeininfektionen verhindern.
2. Bei gutem Allgemeinzustand des Patienten wird die Wunde mit den eingedrungenen Keimen nach guter Versorgung fertig.
3. Routinemäßige Prophylaxe verleiht dazu, die Wundversorgung zu

vernachlässigen. Sie führt zu steigenden aseptischen Störungen durch Hemmung von Gerinnung, Fibroblastentätigkeit, Nekrotisierung von Fascien und Sehnen, sowie Fremdkörperreaktionen.

4. Primär positive Beeinflussung der Keime gilt nicht für intrazellulär persistierende, z. B. Staphylokokken (WALTER).
5. Sie bringt die Gefahr der Verschleierung von Komplikationen, schafft resistente Keime und kann toxische und allergische Reaktionen auslösen.

Bei der Indikation hebt er außerdem komplizierte Verletzungen, Verbrennungen 3. Grades und ein Mißverhältnis zwischen Menge und Virulenz der eingedrungenen Keime hervor.

BARON hält die körpereigenen Abwehrkräfte maßgebend für eine gute Heilung. Physikalische und chemische Maßnahmen unterstützen sie. Entscheidend für eine Infektion sind nicht die Erreger, sondern das Milieu.

III. Keimbesiedlung und Infektion

Die Heilungstendenz gut versorgter Wunden ist groß. Die Störungen teilt FÜß ein in aseptische wie seröse Sekretion, Hämatome und Wundrandnekrosen ohne Eiter, in leichte Infektionen wie Rötung, trübe Sekretion, Stichkanalleitungen und in erhebliche Infektionen wie Eitersekretion, Abszeßbildung und phlegmonöse Entzündung.

Die Keimbesiedlung von Verletzungen führt zur Wundinfektion, der häufigsten Komplikation, besonders bei älteren Gelegenheitswunden. Wir unterscheiden zwischen primärer Keimbesiedlung, die durch Gegenstände, Haut und Kleider während der Verletzung erfolgt, und sekundärer Besiedlung, wenn Keime von Helfern, Ärzten, Instrumenten oder Verbänden eindringen.

Das Keimspektrum auf Kleidung und verletzenden Gegenständen ist groß. Ebenso finden wir auf unserer Haut neben apathogenen Bakterien wie *Staphylococcus albus*, *Streptococcus viridans* und Sarcinen pathogene Keime wie *Staphylococcus aureus* und gramnegative Bazillen, die sich besonders in der Nähe von Schleimhäuten und Körperöffnungen befinden. Ihre Zahl ist abhängig von der Unversehrtheit der Haut, deren Wärme, Feuchtigkeit und ihrem pH-Wert. Jede Verschiebung (z. B. von saurem zu alkalischem Wert) wird das Wachstum der Keime elektiv fördern.

Die sekundäre Wundverunreinigung kann auf verschiedenem Weg erfolgen. Wir kennen Staub-, Tröpfchen- oder Kontaktinfektion. Der Keimgehalt der Luft in Operationsräumen ist hoch. Durch Luftbewegung, Husten und Sprechen werden diese Bakterien und ebenso die auf Boden und Einrichtungsgegenständen aufgewirbelt und können somit an die Wunde gelangen.

So nimmt die Zahl der Keime in der Wunde mit Dauer der Behandlung zu, ebenso proportional zur Anzahl der anwesenden Personen (RIESE). Die Kontaktinfektion erfolgt vor allem bei der Wundversorgung, wenn Hautkeime des Patienten bei der Lokalanästhesie und beim Legen von Nähten in die Tiefe dringen können.

Eine Infektion ist abhängig von der Wundbesiedlung mit pathogenen Keimen, ihrer Zahl und ihrer Virulenz. Es kommt nicht dazu, wenn die Bakterien harmlos sind, oder der Körper mit den nach der Versorgung verbliebenen Bazillen fertig wird und die Giftstoffe abwehren kann.

Wir sprechen von Monoinfektion, wenn ein Keim beteiligt ist, von Poly- oder Mischinfektion, wenn mehrere beteiligt sind. Eine pyogene Infektion geht mit Eiterbildung, eine putride mit Fäulnisbildung einher. Spezifische Infektionen sind Aktinomykose, Milzbrand, Gasbrand und Tetanus. Superinfektion nennen wir die nachträgliche Verschmutzung der bereits heilenden Wunde, ruhende Infektion das Verbleiben von Keimen, besonders in Sporenform, und Ausbrechen zu einem späteren Zeitpunkt.

HELLNER macht die Infektion abhängig von

1. Art, Menge und Virulenz der Keime
2. Beschaffenheit der Wunde
3. Ort der Wunde
4. Widerstandsfähigkeit des Verletzten

ROSTOCK meint, daß die Menge der in der Wunde vorhandenen Bakterien eine wichtige Rolle spielt, der Nachweis allein eine geringe Bedeutung hat. Bei jeder Wundversorgung werden Keime in der Verletzung zurückbleiben. HEGEMANN sagt, daß nach der Wundtoilette 80 - 90 % der Wunden keimfrei sind.

Die Pathogenität der Bakterien, ihre konstante Eigenschaft, in einem bestimmten Wirt Krankheitserscheinungen zu erzeugen, hängt von der Art ab (OTTE). Sarcinen sind apathogen, Staphylococcus aureus ist fast immer pathogen, während der Staphylococcus albus nur in wenigen Fällen zur Eiterung führt. Die Virulenz hängt von verschiedenen Kriterien ab. Einzelne Stämme können sie durch Alter, physikalische und medikamentöse Einflüsse verlieren. Durch kulturelle Züchtung kann sie, wie bei bestimmten TBC-Stämmen, soweit herabgesetzt werden, daß therapeutische Konsequenzen gezo-

gen werden. Durch Tier- und Menschenpassage, sowie durch gegenseitige Beeinflussung bei Mischinfektionen wird sie möglicherweise heraufgesetzt. So berichtet RINGSHEIM von einer Wachstumsförderung von Diphtheriebazillen durch Staphylokokken. Versuche über die Symbiose verschiedener Bakterienarten haben in vielen Fällen eine Bestätigung dieser Ergebnisse erbracht.

Die kleinste Verletzung kann so zur akuten Infektion führen, während stark verschmutzte Wunden verhältnismäßig ungefährlich und keimarm sein können (BÜRKLE DE LA CAMP).

Stärker zerstörte und größere Verletzungen sind im allgemeinen höher gefährdet. HELLNER stellt folgende Skala des zunehmenden Infektionsrisikos auf: Schnittverletzungen, Schürfwunden, Quetsch- und Stichwunden, Trümmerwunden mit starker Gewebszerreißung und Zermalmung. HENSCHEN sieht Verletzungen in der maschinellen und chemischen Industrie am wenigsten gefährdet, gefährlicher sind Läsionen im Handwerk und nahestehenden Berufen, in staubindustriellen Betrieben, in Gärtnereien und Landwirtschaft sowie im medizinischen Bereich.

Die Empfindlichkeit der Gewebe ist am größten in Gelenken und nimmt mit Subkutanfett, Muskulatur, Haut, Pleura, Perikard und Bauchfell ab (RICHTER). Je besser ein Gewebe durchblutet ist, desto günstiger ist die Abwehrlage, die auf natürlichen und erworbenen Abwehrkräften des Organismus basiert. Daß bei lokaler Ischämie die Anzahl der Keime gering sein kann, hat ELEK mit seinen Experimenten gezeigt. Ohne Fremdkörperreiz und verminderter Durchblutung sind 1 Mio. Bakterien subkutan einzuspritzen, um eine Infektion auszulösen, bei Einbringen eines ungeknoteten Fadens 10.000, bei geknotetem Faden nur 100.

Bis zum Beginn einer Infektion vergeht eine bestimmte Zeit. Diese Auskeimungszeit ist nach POLICARD unterschiedlich. Während sie bei grampositiven Mikrokokken bis 12 Stunden beträgt, liegt sie bei gramnegativen Bakterien über 12 Stunden, bei Staphylokokken und Streptokokken bei 12 - 24 Stunden. Ältere Gelegenheitswunden sind

aus den angeführten Gründen stärker verschmutzt oder bereits im Zustand der beginnenden oder manifesten Entzündung. Aber auch dann führt nicht jede Keimansiedlung zu einer Infektion.

Nach BÜRKLE DE LA CAMP muß jede Gelegenheitswunde als primär infiziert angesehen werden. Er fand bei seinen Wundabstrichen vor allem *Staphylococcus albus*, *aureus* und *citreus*, ferner *Micrococcus tetragenes*, *Bacillus Pyoceaneus* und Saprophyten. Er sah, vor allem in älteren Wunden, meist harmlose Diphteriebazillen. KOSLOWSKI hält gleichfalls keine Wunde für völlig keimfrei. In der Keimart infizierter Wunden sei ein Wandel eingetreten. Staphylokokken sind in fast allen infizierten Wunden, ferner je 30 % *Coli* und *Proteus*. Erfahrungsgemäß findet man in der ersten Woche Staphylokokken, in der zweiten Woche *Coli* und *Proteus*, in der dritten *Pseudomonas*.

Laut HEGEMANN setzt sich die Keimflora zusammen aus Gasbrand- und Tetanuserregern in 20 % der Fälle, in 15 % findet er aerobe gramnegative Keime, in 8 % Staphylokokken und in 6 % Streptokokken.

F. L. MELENEY hat 1945 unter Friedensverhältnissen bei 926 Weichteilwunden (A) und 674 komplizierten Frakturen (B) folgende Verteilung gefunden:

	A	B
Hämolytische Streptokokken	5,7 %	7,4 %
Hämolytische Staphylokokken	7,9 %	8,0 %
Pathogene aerobe Gramnegative	15,9 %	16,5 %
Gasbrand- und Tetanusbazillen	14,9 %	21,9 %

Den Bakteriengehalt älterer Gelegenheitswunden untersuchte C. BRUNNER. Bei 120 infizierten Verletzungen beschrieb er 69 Monoinfektionen und 51 Polyinfektionen.

Monoinfektionen:

- 28 Fälle: *Streptococcus pyogenes*
- 27 Fälle: *Staphylococcus aureus*
- 10 Fälle: *Staphylococcus pyogenes albus*
- 3 Fälle: *Bacterium coli commune*
- 1 Fall: *Staphylococcus pyogenes citreus*

Selbst bei frischen Kriegswunden im Ersten Weltkrieg gab LÄWEN 3 keimfrei an, 32mal wies er Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus nach, in 35 Verletzungen Staphylococcus albus, Micrococcus tetragenes, grampositive und -negative Diplokokken und Stäbchen, Streptotrichen und vereinzelt Bacterium coli, sowie sporenhaltige Stäbchen.

LEVADITI verglich die Zahlen des Ersten und Zweiten Weltkrieges:

	I.	II.
Staphylokokken	80 %	85 %
Streptokokken	19 %	58 %
Colibazillen	-	43 %
Perfringens	41 %	17 %
Enterokokken	-	28 %
Pyocyaneus	-	7 %
Friedländer-Bazillen	51 %	-

Nach KOSLOWSKI dürften Wundinfektionen in sorgfältig überwachten Unfallabteilungen bei 6 % liegen, im allgemeinen aber wohl doppelt so hoch. HEGEMANN gibt an in Friedenszeiten 3 - 6 %. BÜCKLE DE LA CAMP führt eine Rate von 2,6 % an, wobei am Kopf 1 %, an den oberen Extremitäten 3,1 % und an den unteren 8,8 % Wundinfektionen auftraten. Er findet in der Literatur Werte von 2,5 % bis 8 % (GESCHE 3,5 %, EHALT 3 - 4 %, KIRSCHNER 8,5 %).

BÖHLER hatte bei einem Patientenkollektiv von 7542 eine postprimäre Heilung von 97,5 %. P. s. waren 1,07 % geheilt, 0,79 % hatten Hautnekrosen und 0,69 % Stichkanaleiterungen. Von 81 fortschreitenden Infektionen heilten 80 nach Entfernung der Fäden, einmal mußte inzidiert werden. FUB berichtet von 21,7 % Infektionen, wobei 6,3 % zu Sekundärheilungen führten.

IV. Die Tetanusinfektion

Unter den spezifischen Infektionen gilt dem Tetanus die höchste Aufmerksamkeit. Jede offene Verletzung ist als potentiell tetanusgefährdet anzusehen. Die unterlassene oder nicht "lege artis" durchgeführte Wundversorgung kann zu den schwersten Komplikationen und zu letalem Ausgang führen. Eine in allen Fällen wirksame Therapie gibt es nicht.

BRANDIS faßt 3 Fälle zusammen, wo trotz aktiver- oder Simultanimpfung Tetanus auftrat. 1mal war bei einer 35%igen Verbrennung und der dadurch hohen Eiweißexsudation der Bluttiters des Immunsersums zu gering, 1mal sah EHALT bei einer Schußverletzung trotz aktiver Impfung und Serumgabe sowie chirurgischer Wundtoilette einen letalen Tetanus, 1mal berichtete FRAHM von einer Erkrankung, obwohl der Patient aktiv immunisiert war. Die bakteriologische Testung im 3. Fall ergab Wundstarrkrampfkeime, Gasbildner, Enterokokken und Staphylokokken.

ECKMANN sagt, daß es keine Verletzung ohne Tetanusgefährdung gibt, aber Wunden mit erhöhtem Risiko. Hierher gehören tiefe, buchtige und verschmutzte Läsionen, die ein anaerobes Milieu begünstigen. Ein weiterer nachteiliger Faktor ist das Eindringen von Fremdkörpern, insbesondere Holzsplittern. Aus Versuchen von WAMOSCHER und VASARHELYI geht hervor, daß bei Anwesenheit eines Fremdkörpers bereits 2 - 6 Sporen zur Infektion genügen, während der Organismus ohne Fremdkörper in einer Wunde mit einer Sporenzahl von 10^5 - 10^6 fertig wird.

Die Gefahr einer Erkrankung wird bei verschiedenen Autoren unterschiedlich angegeben. KOOTZ stellte eine Variationsbreite von 1:5000 (FRANZ) über 1:10.000 (RÜSSING), 1:100.000 (LOEWE) bis 1:1 Mio. (MEAD) fest.

In einer Weltstatistik (BYTSCHENKO) von 1956 - 1960 liegt die Tetanustodeszahl hinter Pocken und Cholera an 3. Stelle der Infektionskrankheiten, obgleich nur 64 Länder erfaßt sind. In Europa

ist sie im gleichen Zeitraum sogar am höchsten, sie liegt wahrscheinlich höher als angenommen, da noch nicht in allen Ländern die Meldepflicht herrscht. Nach HÜBNER steht der Wundstarrkrampf in einer internationalen Todesstatistik an 4. Stelle.

Tetanus ist ein Problem, vor allem der subtropischen und tropischen Länder. Dort zeigte die Morbiditäts- und Mortalitätsrate entgegen der allgemeinen Tendenz zumindest bis 1960 einen nur leichten Abfall oder sogar eine Zunahme. Die Mortalitätsrate einiger Länder auf 100.000 Einwohner bezogen:

	1921-1930	1941-1950	1951-1960
Österreich	-	1,97	1,02
Bundesrepublik	-	0,56	0,32
Norwegen	0,46	0,33	0,08
Malta	9,29	5,67	1,19
Spanien	2,06	1,63	1,22
Ägypten	1,09	1,68	1,96
Thailand	-	2,09	3,81

Aus dieser Tatsache schließt LINDNER auf eine deutliche Verbesserung der Lebensbedingungen für den Bazillus durch Wärme. Er weist auf die jahreszeitlichen Schwankungen mit einem Höhepunkt im Sommer und einem Tiefpunkt im Winter hin. HEINZEL beobachtete die meisten Fälle in der heißen Jahreszeit bei höchster Letalität, während VINNARD die niedrigste Letalität sah. Auch STIRNEMANN spricht von einer Sommerhäufigkeit.

Der Abfall der Mortalitätsraten in den höherzivilisierten Ländern wird auf die zunehmende aktive Immunisierung zurückgeführt (BEER).

Setzt man sich mit den Statistiken einzelner Länder auseinander, so fällt eine regionale Verschiedenheit des Tetanusvorkommens auf. In Österreich berichtete KUNZ schon 1933 über das gehäufte Auftreten in der Steiermark, gefolgt von dem Burgenland und Niederösterreich. Wien und Vorarlberg lagen an letzter Stelle. Seine Zahlen bestätigten sich 1950 - 1954. Die Todeszahlen betrugen in der Steiermark 2,4, in Wien 0,3 auf 100.000 Einwohner.

In der Bundesrepublik liegen die Verhältnisse ähnlich. Nach Angaben von FREUDENBERG und HÜBNER starben in den Jahren 1949 bis 1951 insgesamt 1054 Personen an Wundstarrkrampf. Auf die einzelnen Bundesländer aufgeschlüsselt ergab sich folgendes Bild: Auf 1 Mio. Einwohner trafen in Bayern 16 Todesfälle, in Rheinland-Pfalz 10, in Baden-Württemberg 9, in Schleswig-Holstein 7, in Hessen und Niedersachsen 6, in Nordrhein-Westfalen 4, in Hamburg 3 und in Bremen 2; dies ergibt einen Durchschnitt von 8.

BRANDIS findet eine Häufung im südwestlichen Raum. WELLER ermittelte, daß in Mittel- und Oberfranken, im Allgäu, im Schwarzwald, Teilen des Bayerischen Waldes und Süd-Hessen der Tetanus sehr selten vorkommt. Er erklärt dies mit seiner hydropedologischen Theorie. Nach ihr werden in großporigen, sandigen Bodenarten die Wundstarrkrampfsporen schlecht adsorbiert und in tiefere Schichten ausgewaschen, während Löß-, Lehm- und Kreideböden die Keime lange an der Oberfläche festhalten. So wird die geringe Gefährdung in Franken trotz intensiver Landwirtschaft verständlich. YOUNG sah eine hohe Erkrankungsquote in den Kreidegebieten der Champagne während des Ersten Weltkrieges. REGAMEY impfte Versuchstiere mit Sporen und CaCl_2 . Es trat regelmäßig Tetanus auf. Wurden die Sporen allein geimpft, erfolgte keine Wirkung.

Nach WELLER muß noch ein anderer Umstand mitwirken, um die regionalen Unterschiede zu erklären. Die umstrittene, sogenannte Fäkaltheorie spricht von einer dauernden Reinfektion mit Sporen durch die natürliche Düngung. Von ZAVASAL wurden Untersuchungen des bearbeiteten und des nicht kultivierten Bodens durchgeführt. Es stellte sich dabei heraus, daß der Erreger im kultivierten Boden immer vorhanden war, auch wenn in diesen Gebieten die Erkrankung selten vorkam. Offenbar ist die Toxizität des Stammes in den betreffenden Gebieten entscheidend. Laut HEINZEL können manche Stämme atoxisch sein.

SCHMIDT meint ebenfalls, daß die verschiedene Toxizität der Bakterienstämme eine Rolle in der geographischen Verteilung der Tetanuserkrankung spielt.

Der Grad der Gefährdung in den verschiedenen Bevölkerungsschichten wird übereinstimmend beurteilt. Landwirtschaftliche Verletzungen sind anfälliger als Wunden in der Industrie.

Ist eine Region arm an Keimen, so besteht auch dort wenig Risiko (MÖSE, ZAVASAL, WELLER). BRANDIS bestätigt das seltenere Vorkommen in Stadt- und Industriegebieten. SURI fand in Indien einen Anteil bei Stadtbewohnern von nur 20 %.

Außer in landwirtschaftlichen Berufen sind Erkrankungen häufig bei Verletzungen auf der Straße, im Freien und im Haus. Kontakt mit Pferdemit bedeutet nach PASTEL keine besondere Gefährdung.

Erde und Staub weisen einen reichhaltigen Sporenbestand auf. Dort können die anspruchslosen Keime lange Zeit überdauern. Im Ersten Weltkrieg hat ZEIBLER bei 200 Erdproben 27 % Tetanusbazillen und 20 % tetanomorphe Stäbchen gefunden. MÜLLER untersuchte in Wien je 35 Proben von verkehrsreichen Straßen und Plätzen im Februar und im Juli. Im Februar war eine Erdprobe positiv, im Juli waren es 6. Von 59 Entnahmestellen aus Bombenschutt im Oktober 1946 hatte er 4mal Sporen gefunden. MÖSE kam auf einen Sporengehalt von rund 12 %. TARBIAT stellte auf Straßen, Sport- und Spielstätten und in Gärten in Düsseldorf einen Keimgehalt von 8 % fest.

In der Sowjetunion entnahm SERGEEVA 5338 Bodenproben aus allen klimatischen und geographischen Zonen. Es fand sich ein variabler Sporengehalt von 1,8 % - 33,3 %. Im Vergleich zu Stämmen, die im Laboratorium verwendet wurden, konnte er ein besseres und schnelleres Wachstum im Nährmedium, eine schnellere, aber schwächere Toxinproduktion und den Verlust der Toxigenität einiger Stämme notieren.

KUNTZEN hält eine Virulenzänderung für möglich. Nach ZAVASAL finden die Bakterien bei der Verbreitung in der neuen Umgebung entweder gute Bedingungen für die Erhaltung ihrer Toxizität, oder sie verlieren diese und machen metabolische und morphologische Veränderungen durch.

Die Tetanussporen kommen praktisch überall vor. Von TZAMALUKAS wurden sie sogar auf Seegrund nachgewiesen. KÜHNAU, HEINZELMANN und HAERTEL fanden sie in Wohnungen, Dielenritzen und Eisenbahnwagen.

Ferner wurden sie im Darminhalt verschiedener Haustiere, besonders Herbivoren, festgestellt (LUKAS, MÖSE). BUZELLO gelang der Nachweis im menschlichen Darm in 40 %. FILDES hatte den Erreger bei 200 Stuhlproben nur 2mal isolieren können. KAHN und MAYER bestätigten das letzte Ergebnis.

Am menschlichen Rumpf waren nach UHLENHUTH und HÄNDEL 4 % der Proben positiv, an den Füßen 25 %. ECKSTEIN untersuchte die Zehennägel besonders ungepflegter und stark verschmutzter Füße. Er fand in 6 von 100 Fällen *Clostridium tetani*. REITEMI berichtete über den Nachweis in der Mundhöhle.

Die Identifizierung der Wundstarrkrampferreger in der Wunde ist im Vergleich zur Häufigkeit in unserer Umgebung in einem weit geringeren Prozentsatz möglich.

Nur TULLOCH hatte 1919 bei 100 Fällen 19 positive Ergebnisse. RATHKE fand bei 140 Untersuchungen 4 % Keime, DOMAGK testete Exzisionen aus gasödemverdächtigen Wunden des Zweiten Weltkrieges und sah bei den stark gefährdeten Verletzungen 14mal Tetanuskeime bei mindestens 112 Wunden. MÜLLER führte die zahlenmäßig größte Untersuchung durch. Er isolierte aus 1117 Wundausschnitten 22 Keime; dies entspricht einer Häufigkeit von 2 %. Von 119 Tests im März 1952 waren 6 positiv, im März 1953 12 von 344, zusammen 18 von 463, während die 654 Proben in der übrigen Zeit nur 4mal positiv waren. BACHMANN berichtete von 9 gefundenen Keimen bei 200 Proben, wandte aber immer den empfindlicheren Tierversuch zum Nachweis an.

Selbst bei ausgebrochenem Tetanus sind die Bakterien nicht regelmäßig zu bestimmen. RUILE konnte bei 62 Wundstarrkrampferkrankungen 14mal die Bazillen und 6mal das Toxin ermitteln. Bei erkenn-

barer Eintrittspforte waren laut STIRNEMANN ungefähr die Hälfte bakteriologisch positiv, bei mehr als 20 % war die Eintrittspforte nicht nachweisbar. Dieser als "idiopathisch" bezeichnete Tetanus ist in den letzten Jahren häufiger.

Neben dem idiopathischen Wundstarrkrampf sind es vor allem die Bagatellverletzungen und Wunden mit Fremdkörpern, welche den Hauptanteil in den Statistiken ausmachen. Das liegt einerseits am Nichtbeachten der Läsion, andererseits am Fremdkörperreiz. Der Anteil der Bagatellverletzungen beträgt bei BECKMANN, HOPPE und ANDERS 50 - 60 - 80 %, bei KOOTZ fanden sich 10 % oberflächliche Schnittverletzungen, TRÜB fand 20 kleine Wunden im Vergleich zu 11 großen. Bei BRANDIS führen Nadelstichverletzungen in die Fingerbeere vor Fremdkörperimplantationen, perforierenden Stichwunden und Unfällen in der Landwirtschaft. GELDMACHER sah in der Hälfte seiner Fälle als Eintrittspforte die Hand, fast 30 % als Folge eines Arbeitsunfalles. MÜSE berichtete von 49,3 % Holzverletzungen, 13,8 % Wunden bei Feldarbeit und 5,5 % bei Straßenunfällen, HÜBNER von 265 Fällen, darunter 60 Holzsplitterläsionen und 26 Wunden durch rostige Nägel.

REPLOH führt die Gefährlichkeit kleiner Schäden darauf zurück, daß der atmosphärische Sauerstoff nur 1 Millimeter in die Haut eindringt und tiefer bereits anaerobes Milieu herrscht.

Neben Bedingungen der Umwelt und der Art der Wunde spielen bei Tetanuserkrankungen Schwankungen in der Empfänglichkeit eines Individuums eine Rolle. So erkrankt nach MOORE und CUYLETON die schwarze Rasse mehr als die weiße, was teilweise auf die schlechtere Hygiene ersterer zurückzuführen ist. Jugendliche und junge Erwachsene liegen in der Morbidität an der Spitze, Kinder und ältere Leute in der Letalität (REGAMEY). Der Anteil der Kinder ist in einzelnen Statistiken sehr hoch (TRÜB, KUNZ). ZAVASAL nimmt eine vermehrte Empfindlichkeit aufgrund verminderter Antikörperbildung an. Die Geschlechtsverteilung beträgt bei den meisten Autoren 2 : 1 (Männer : Frauen). Das liegt unter anderem an der vermehrten Exposition. Das größere Risiko beim Tetanus neonatorum läßt eine endogene Disposition vermuten (GORDEN, HÜBNER).

Zur Vermeidung des traumatischen Tetanus stehen dem Arzt drei therapeutische Möglichkeiten zur Verfügung:

1. Die rechtzeitige und gründliche Wundrevision, um Schmutz und Fremdkörper zu entfernen und anaerobe Verhältnisse auszuschalten. Der Wert und die Notwendigkeit einer exakten Versorgung ist an den Ergebnissen von MÜLLER zu erkennen, der 22mal bei 1117 Verletzungen Tetanussporen nachwies und trotz fehlender Immunisierung der Patienten keinen Wundstarrkrampf sah. Das Ausschalten der Quelle der Toxinproduktion wird von allen Autoren als notwendig erachtet, einige halten sie allein für ausreichend und erfolgreich (BÜRKLE DE LA CAMP, ECKMANN, RUEFF, RÜGHEIMER, WIENER, WILDE). HÜBNER stellt sie über die Serumprophylaxe. Ist die Erkrankung bereits ausgebrochen, so bringt eine Wundausschneidung keine besseren Ergebnisse. BEER stellt bei Tetanus mit Excision eine Letalität von 53 % fest, ohne Revision 50 %. Ebenso urteilen EUNIKE und EYRICH. BEDACHT möchte auf eine Wundtoilette nicht verzichten, weil die eingedrungenen Sporen in Narben einheilen und nach erneuter Läsion, Traumaeinwirkung oder Operation ihre Wirkung wieder entfalten können. Die in Narben zurückgebliebenen Keime sollen nach REGAMEY aber höchstens 3 Monate überleben können.
2. Die aktive und passive Immunisierung durch Gabe von homologem Immunglobulin und Tetanol oder Tetatoxoid auf Basis der Impfanamnese. Besteht eine vollständige Grundimmunisierung und liegt die letzte Auffrischimpfung nicht länger als 5 Jahre zurück, genügt eine einmalige Gabe von Tetanol oder Tetanus-Fluidimpfstoff. Ist kein oder kein ausreichender Schutz vorhanden, wird die Simultanimpfung durchgeführt. Mit der Schnellimmunisierung nach HAAS werden Spät-Tetanusfälle erfaßt.
3. Die Gabe von Antibiotika bei schweren Verletzungen, wie tiefen Riß-Quetschwunden, Gesichtsverletzungen mit Eröffnung der Nebenhöhlen, Schußwunden, Schädel-Hirn-Traumen, vor allem stark verschmutzte Wunden, Verletzungen im Schockzustand (Verbrennungen, innere Organverletzungen) und offene Sehnen-, Knochen- und

Gelenkverletzungen (FEIFEL u. a.). Wirksam sind Penicilline, Tetracycline und Chloramphenicol. Diese Antibiotika haben nur Einfluß auf die vegetative Form der Bakterien und können das Gift nicht neutralisieren. Sie zeigen einen Erfolg nur bei rechtzeitiger Gabe vor der beginnenden Giftproduktion und bei genügend hoher Dosierung. WIENER gibt bei Fällen, die nicht excidiert wurden, 20 Mio. IE pro die. MINESEV findet eine Antibiotikawirksamkeit nur in vitro, und aus Versuchen mit Mäusen folgerte SMITH, daß sie 4 Stunden nach der Verwundung keinen Erfolg mehr haben. Chloramphenicol kann nach einer Booster-Injektion sogar den Serومتiteranstieg hemmen (DANIEL). Der Wert der Antibiotika liegt zugleich in der Verhinderung einer Begleitinfektion mit sauerstoffentziehenden Keimen. STIRNEMANN stellt diese Wirkung in Frage.

V. Der Tetanuskeim und sein Nachweis

Die Diagnostik der Wundstarrkrampfbakterien und der Nachweis ihrer Pathogenität ist mit verschiedenen Problemen und Schwierigkeiten verbunden.

Die mikroskopische Untersuchung bringt in ganz seltenen Fällen ein positives Resultat. Die Erreger treten oft vereinzelt auf und eine Identifikation ist bei Fehlen von Sporen nicht möglich. Ferner haben die pathogenen Clostridien große Ähnlichkeit mit dem *Clostridium tetanomorphum*, *cochlearicum* und *putrificum* (REGAMEY).

Als fadenförmiges, 3 - 6 μ langes und 0,4 - 0,5 μ breites Stäbchen, das in jungen Kulturen gramnegativ, in älteren gramlabil ist, zeigt es aufgrund von Geißeln starke Beweglichkeit, die bei Sauerstoffzufuhr rasch verlorengeht. Der junge Bazillus besitzt eine polare Geißel, bald darauf an gleicher Stelle ein Bündel und schließlich 10 - 15 peritrich angeordnete Fäden. Einige Stämme sind unbegeißelt. Die Sporen liegen endständig, sie sind kugelig mit einem Durchmesser von 0,8 - 1,6 μ und zeigen die charakteristische Stecknadel- oder Trommelschlegelform, bei paarweisem Auftreten Hantelform. Die Sporenbildung erfolgt unterschiedlich schnell; die kürzeste Zeit beträgt 2 Tage.

Als obligate Anaerobier wachsen sie nur unter strengstem Ausschluß von Sauerstoff bei einem Temperaturoptimum von 34 - 37°C. Unter 15°C hört das Wachstum auf.

Auf festen Nährböden, z. B. Blutagarplatte, wachsen sie als ziemlich anspruchslose Keime nach 2 - 3tägiger Bebrütung in Kolonien mit einem Durchmesser von 2 - 4 Millimetern. Diese sind grau, durchscheinend und haben eine feingranulierte Oberfläche. Sie bilden feine Ausläufer, die mit den Nachbarkolonien verflochten sind. So entsteht das Bild eines zarten Rasens oder proteusähnliche Wuchsform.

In flüssigen Medien entsteht bereits nach 24 Stunden eine Trübung. Es bildet sich Gas mit einem fötiden Geruch. Unter der Oberfläche

sieht man als Zeichen der Peptonisierung einen schwarzen Ring und die Leberstückchen der Tarozzi-Bouillon nehmen einen kupferfarbenen Farbton an. Der pH-Wert soll bei allen Nährmedien leicht alkalisch sein, da dann das Wachstum am stärksten ist. REWO gibt einen pH-Wert von 7,2 - 7,4 an. Die Toxinproduktion hängt ebenso vom Redoxpotential ab, das Toxin wird bei einem Wert unter 5,0 zerstört. Die Zugabe von Glucose begünstigt die Toxinbildung.

Die Tetanusbazillen können auch in Aerobiose gezüchtet werden (DEDIC-KOCH), sie bilden dann eine Kahlhaut, verlieren aber die Fähigkeit der Giftproduktion. Nach REGAMEY ist die Sauerstoffgewöhnung reversibel. Die Toxinproduktion korreliert eng mit der Sporulation (FILDES).

Serologisch werden 10 Bakterientypen unterschieden, wovon die Stämme 2, 4, 5 und 9 toxischen sind (McLENNAN). Die toxischen Stämme reagieren empfindlicher auf Erhitzung. NISHIDA fand bei einer Temperaturerhöhung auf 60°C für 10 min. 40 toxische Stämme bei 43 Proben, bei 80°C 13 Stämme bei 23 und bei 100°C 1 Toxinbildner bei 18 Proben. Er testete wilde Stämme, die zu Laboratoriumstypen eine geringere Toxigenität haben.

Es werden 3 Toxine gebildet: Das neurotoxische Tetanospasmin, ein weiteres Neurotoxin, das keine Spasmen erzeugt, und ein Tetanolysin, das hämolysierend und kardiotoxisch wirkt. Das Gift verschiedener Stämme ist serologisch, immunologisch und elektro-phoretisch gleich (BIANCHI, MAI). Das Tetanospasmin wird von Sporen wie vegetativen Formen intrazellulär gebildet. Die Produktion erreicht am 3. - 4. Tag ihr Maximum und fällt bis zum 7. Tag ab (SERGEEVA).

Das Wachstum der Keime und die Gifterzeugung wird in vitro und in vivo durch Begleitkeime beeinflusst. MOOSBACHER sah eine ungünstige Wirkung auf den Tetanusverlauf. Dies untersuchten und bestätigten auch andere Autoren.

KALICH fand bei zahlreichen Tierversuchen folgendes: Clostridien wachsen mit vielen Bakterienarten in Mischkulturen gut. Einige wir-

ken als Synergeten (toxischer Coli, hämolysierender Staphylococcus aureus), andere schwächen ab (Proteus, Staphylococcus albus, Pyocyanus). Bei 2 Synergeten tritt keine Potenzierung ein wie zu erwarten, sondern eine geringe Abschwächung. Die stärkste Toxizität ergab eine Kombination mit Coli, hämolysierenden Staphylokokken, Proteus und Streptococcus faecalis. Wurden weißen Mäusen sehr kleine Mengen von Bakterien in die Schwanzwurzel eingepflegt, so starben bei Tetanussporen allein 30 % der Tiere, bei Kombination mit Coli 70 %, und mit Coli und Staphylococcus aureus 60 %. Wurde zusätzlich eine Gewebeläsion gesetzt, so erhöhte sich die Zahl bei Sporen allein auf 70 %. bei Zusammenwirken mit Coli und Staphylococcus aureus auf 75 %.

ZANFROGNINI berichtete schon 1904 über das begünstigende Wachstum von Coli, Salmonella typhi und Influenzabakterien. GANSLMAYER fand bei gemeinsamer Züchtung mit Coli ein stärkeres Toxin als mit Streptokokken, KANZ setzte Staphylokokken als Amme hinzu. Gleiche Ergebnisse stellten HIRSCH und PAINE fest.

REGAMEY erklärt die Wirkung von Staphylokokken, Streptokokken und anderen einfachen Keimen mit deren nekrotischen und antiphagozytischen Eigenschaften und Produktion von Hyaluronidase und proteolytischen Fermenten. Ist Toxin von Staphylokokken oder Proteus vorhanden, kann das Gift der Clostridien nicht vorzugsweise neutralisiert werden. KALICH findet eine positive Chemotaxis auf Phagozyten bei Sporen, toxinproduzierende Stäbchen lösen aber eine negative aus, ebenso wie Begleitkeime bei Mischinfektionen. Begleitkeime schädigen zusätzlich die Schutz Einrichtung des Gehirns und ermöglichen eine schnellere Diffusion des Toxins in das Gehirn.

Den Einfluß von Antibiotika testete REGAMEY und sah ein gesteigertes Wachstum bei niedriger Dosierung, ein gehemmtes bei hoher Gabe. Die Antibiotika greifen in der 2. Phase der Auskeimungszeit mit der Bildung des Stäbchenzentrums ein. Dabei können sich L-Formen bilden, die die Fähigkeit der Giftproduktion aber behalten.

Das Wachstum und die Giftproduktion ist beim Menschen und bei Tieren auf das Terrain der Verletzung beschränkt. Gelegentlich kann

sich der Bazillus im ganzen Körper ausbreiten. MAYR und auch PIRINGER führten den Nachweis von Keimen in der Wunde und fanden sie später im Herzblut, in der Milz, in den Lymphknoten und den Nieren. KALICH selektierte sie aus verschiedenen Organen von Mäusen.

Die Aufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt ist nur möglich, wenn die Mukosa verletzt, entzündet oder durch Galle vorbereitet ist (REGAMEY). Im Tierversuch konnte KALICH nach Vorschädigung der Darmwand eine Keimdurchwanderung bestätigen.

Dem mikroskopischen und kulturellen Nachweis muß sich ein Tierversuch anschließen. Nur er allein gibt die absolute Sicherheit, da an die 30 Clostridien-Arten morphologische Ähnlichkeit aufweisen. Es genügen 2 Tiere, wovon eines mit 0,2 - 0,5 ml Antiserum gespritzt wird (REGAMEY). Der Tod tritt nach 2 - 5 Tagen in typischer Robbenstellung ein. Bei unterschwelligen Dosen von Bakterien oder Toxin kann das Bild eines lokalen Tetanus auftreten.

Die im Tierversuch gefundenen Zahlen sind am genauesten, stellen dennoch aber nur Minimalzahlen dar, da erstens bei Untersuchungen von PIRINGER trotz Verwendung des gleichen Tetanusstammes nicht alle Tiere starben (es überlebten 7 %, was auf eine mögliche Resistenz schließen läßt), und zum anderen verschiedene Stämme kein Toxin produzieren oder die Fähigkeit dazu verloren haben.

Die direkte Implantation von verdächtigem Material ist der Impfung eines Kulturfiltrates eindeutig überlegen. GRÜNBAUM hatte bei sofortiger Übertragung $\frac{1}{3}$ mehr positive Ergebnisse. Für die Routineuntersuchung ist die Züchtung in einem flüssigen Medium natürlich weniger aufwendig.

VI. Arbeitsmethode

Nach großen Operationen werden häufig Testungen von Bakterien und deren Resistenzentwicklung durchgeführt. Ziel dieser Untersuchungen war es, auf poliklinischem Gebiet zu erfahren, wie sich das heutige Keimspektrum von Gelegenheitswunden darstellt, wie weit die Bakterien auf die gebräuchlichen Antibiotika empfindlich sind, und wie groß die Gefahr einer Infektion, insbesondere der Tetanusinfektion, ist. Differenziert wurden grampositive und -negative Aerobier und Tetanusbazillen. Die übrigen Anaerobier wurden nur zahlenmäßig erfaßt.

Das Krankengut wurde eingeteilt in Verletzungen, die zum ersten Mal versorgt wurden und einen Zeitraum von 12 Stunden noch nicht überschritten hatten, und in Wunden, die älter als 12 Stunden waren. Die Daten der Patienten, Angaben zur Verwundung und Immunisierung wurden festgestellt.

Vor der Behandlung der in der Ambulanz anfallenden Wunden wurden je 2 Abstriche mit sterilen Stieltupfern entnommen, wovon einer sofort in eine Tarozzi-Bouillon gesteckt wurde. Soweit es die Erstbehandlung zuließ, wurde eine Excision gemacht.

Im bakteriologischen Institut wurde vom anderen Abstrich ein Präparat angefertigt und danach eine Blut-Agar-Platte beimpft. Das Präparat wurde nach Gram gefärbt. Das excidierte Material wurde unter sterilen Bedingungen mit Quarzsand zermörsert und in einen flüssigen Clostridiennährboden der Firma "MERCK" inkubiert. Konnte keine Excision durchgeführt werden, mußte der Abstrich - nach dem Ausstrich auf die Blut-Agar-Platte - genommen werden. Nach einer Bebrütung von 24 Stunden bei 37°C erfolgte die Differenzierung und das Anlegen von Subkulturen.

Die Staphylokokken wurden nach ihrer Farbstoffbildung und Hämolyse in albus, aureus und citreus eingeteilt. Die Pathogenität wurde mit der Plasmaagglutinationsreaktion, bei Unsicherheit mit der Röhrchen-Plasmakoagulationsreaktion geprüft.

Hämolysierende Streptokokken wurden zur Unterscheidung von vergrünenden Streptokokken mit dem Bacitracintest identifiziert. Enterokokken wurden zur Überprüfung auf eine Endoplatte oder in eine Methylenblaulösung überimpft. Bei Abgrenzungsschwierigkeiten gegenüber gramnegativen Keimen wurde zuerst ein Präparat angefertigt. Die Resistenzplatte ergab die typische Unwirksamkeit von Penicillin und Oxacillin.

Apathogene Corynebakterien und aerobe Sporenbildner ließen sich durch Wuchsform und im Präparat erkennen.

Die gramnegativen Bakterien unterschieden sich ganz allgemein durch üppigeres Wachstum und Bildung von Geruchs- und Farbstoffen von grampositiven Keimen. Zur genauen Differenzierung wurden sie auf eine Endoplatte, bei Proteus zur Verhinderung des Schwärmens auf eine McConkey-Platte überimpft und eine bunte Reihe abgeschlossen mit einem Kligler-Nährboden, Citrat-, Harnstoff-, Beweglichkeitsagar und Indolnachweis.

Die Tarozzi-Bouillon wurde nach 24 Stunden ebenfalls auf eine Blutplatte ausgestrichen, bei Bildung von Gas zusätzlich auf einen Endo-Agar.

Waren nach 24 Stunden auf den Platten nur Kolonien mit minimalem Wachstum zu erkennen, wurden sie weitere 24 Stunden bebrütet. Gleiches erfolgte mit dem flüssigen Nährboden bis zur Anlegung von Subkulturen.

Von den pathogenen Bakterien wurden Resistenzplatten angelegt. Bei den Streptokokken erübrigte sich dies.

Alle Nährmedien waren auf einen pH-Wert von 7,4 eingestellt, mit Ausnahme des Citrat-(6,8) Harnstoff-Agars(6,8-7,0) und der Leberbouillon, die aufgrund der Nachsäuerung einen Wert von 9,0 - 9,5 hatte.

Nach der Differenzierung der apathogenen und pyogenen Aerobier wurden die Tarozzi- und Clostridien-Bouillon für mindestens 10 Tage im Thermostat bei 37°C gehalten. Dann kamen die Röhrchen

20 min. in ein Wasserbad mit 80°C Temperatur. Von der Leberbouillon machten wir ein Präparat zur Identifizierung eventueller grampositiver, versporter Stäbchen. Von beiden Nährlösungen fertigten wir eine Fortner-Platte an, die im Vergleich zum Zeißlerverfahren bessere Ergebnisse lieferte.

Nach 3 - 4 Tagen waren Kolonien zu erkennen, die nach Form, Größe, Aussehen der Oberfläche und Umgebung beurteilt wurden. Wieder wurde ein Präparat zur Erkennung von versporteten Stäbchen angefertigt und bei verdächtigen Formen eine Tarozzi-Subkultur angelegt. Waren Präparat und Kultur stark auf Tetanusbakterien verdächtig, folgte der Tierversuch mit weißen Mäusen.

Dabei wurde einem Tier 0,5 ml Kulturfiltrat in die Muskulatur des Hinterbeines eingespritzt und gleichzeitig eine Gewebeläsion gesetzt. Die Implantation eines klinisch verdächtigen Gewebes oder Fremdkörpers erfolgte in eine Hauttasche über der Schwanzwurzel. Bei positivem Ergebnis wurde ein 2. Versuch mit 2 Tieren abgeschlossen, wobei dem 2. Tier etwa 100 IE Antitoxin kontralateral gegeben wurden. Bei Anzeichen eines lokalen Tetanus wurde ebenfalls eine Wiederholung des Versuches unternommen.

Die Tiere wurden etwa 8 Tage beobachtet. Danach wurde der Versuch als negativ gewertet. Die Unterscheidung von anderen Krankheiten durch Anaerobier und Aerobier wurde, neben dem 2. Test, auch an der typischen Robbenstellung der Tiere getroffen.

VII. Eigene Ergebnisse

In einem Zeitraum von knapp 8 Monaten wurden insgesamt

3 4 8

Wunden untersucht. 300 der Patienten waren Männer, 48 Frauen.
Das Mindestalter betrug 16 Jahre.

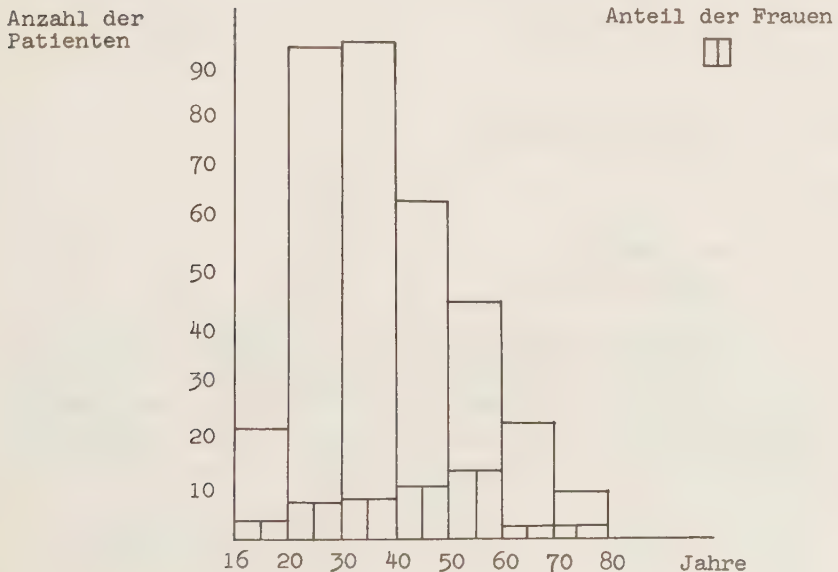
Altersverteilung:

16-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80 Jahre
21	93	94	64	45	22	9

Davon waren:

Betriebsunfälle	223 = 64,1 %
Straßenunfälle	89 = 25,6 %
Hausunfälle	36 = 10,3 %

Abbildung I
Alters- und Geschlechtsverteilung



Ort der Verletzung:

Hand	131 = 37,7 %		
Arm	77 = 22,1 %	obere Extremität	208 = 59,8 %
Kopf	84 = 24,1 %		
Bein	43 = 12,4 %		
Fuß	7 = 2,0 %	untere Extremität	50 = 14,4 %
Körper	6 = 1,7 %		

Art der Verletzung:

Schnittwunden	122 = 35,1 %
Platzwunden	96 = 27,6 %
Quetschwunden	45 = 13,0 %
Stichwunden	42 = 12,1 %
Rißwunden	14 = 4,0 %
Erosionen	12 = 3,7 %
Bißwunden	7 = 2,0 %
Verbrennungen	5 = 1,4 %
Schußwunden	4 = 1,1 %

Von unseren 348 Wundversorgungen erfolgten von

0 - 12 Stunden

12 Stunden - länger

261

87

Keimverteilung aller Wunden:

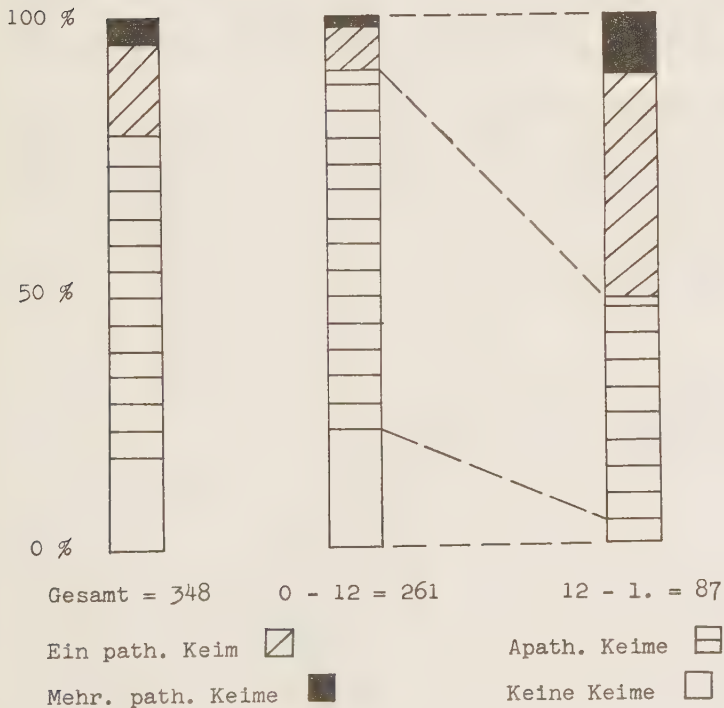
Ohne Keime	62 = 17,8 %
Nur apathogene Keime	213 = 61,2 %
Ein pathogener Keim	58 = 16,7 %
Mehrere pathogene Keime	15 = 4,3 %

Bei 38 Verletzungen wurden apathogene und pathogene Bakterien gefunden. Die Anzahl der Wunden mit apathogener Besiedlung beträgt folglich 252. Die Aufschlüsselung auf die beiden Zeitgruppen ergab eine deutliche Abnahme der nicht verunreinigten Wunden und Zunahme der pathogenen Verschmutzung.

Verteilung in den beiden Gruppen:

	0 - 12 Std.	12 Std. - länger
Ohne Keim	58 = 22,2 %	4 = 4,6 %
Nur apath. Keime	177 = 67,9 %	36 = 41,4 %
Ein path. Keim	21 = 8,0 %	37 = 42,5 %
Mehrere path. Keime	5 = 1,9 %	10 = 11,5 %

Abbildung II
Prozentuale Verteilung



Die pathogene Besiedlung stieg von 9,9 % auf 54 %.

Die apathogene Besiedlung und die Zahl der unverschmutzten Wunden fiel von 90,1 % auf 46 %.

Das Spektrum der apathogenen Keime:

Staphylococcus albus	204 = 81,0 %
Streptococcus viridans	44 = 17,5 %
Sporenbildner	12 = 4,8 %
Staphylococcus citreus	11 = 4,4 %
Corynebakterien	10 = 4,0 %
Hämolysierender St. albus	3 = 1,2 %
St. aureus non hämolyticus	1 = 0,4 %

Das Überschreiten der 100%-Grenze ergibt sich, weil in manchen Wunden mehrere Bakterien nachweisbar waren. Die Zahlen beziehen sich auf alle 252 Verletzungen, in denen Erreger gefunden werden konnten. Die hämolysierenden Staphylococcus albus und Staphylococcus aureus non hämolyticus waren coagulase-negativ.

Das Spektrum der pathogenen Keime:

Staphylococcus aureus hämolyticus	36 = 40,9 %
Streptococcus hämolyticus	22 = 30,0 %
Enterococcus	11 = 15,1 %
Achromobacter	8 = 11,0 %
Escherichia coli	7 = 9,6 %
Proteus	3 = 4,1 %
Klebsiella	3 = 4,1 %
Pseudomonas	1 = 1,4 %

Vergleich von Mono- und Polybesiedlung:

	Mono	Poly
Staphyloc. aureus hämol.	27 = 46,5 %	9 = 27,3 %
Streptoc. hämol.	16 = 27,6 %	6 = 18,2 %
Enterococcus	4 = 6,9 %	7 = 21,2 %
Achromobacter	3 = 5,2 %	5 = 15,2 %
Escherichia coli	3 = 5,2 %	4 = 12,1 %
Proteus	1 = 1,7 %	2 = 6,0 %
Klebsiella	3 = 5,2 %	-
Pseudomonas	1 = 1,7 %	-

Vergleich beider Zeiträume:

	0 - 12 Std.	12 Std. - länger
Staphyloc. aureus hämol.	12 = 37,5 %	24 = 40,6 %
Streptoc. hämol.	5 = 15,6 %	17 = 28,8 %
Enterococcus	8 = 25,0 %	3 = 5,1 %
Achromobacter	4 = 12,5 %	4 = 6,8 %
Escherichia coli	2 = 6,3 %	5 = 8,5 %
Proteus	-	3 = 5,1 %
Klebsiella	-	3 = 5,1 %
Pseudomonas	1 = 3,1 %	-

Krankheitserreger konnten wir isolieren in:

21,0 % = 73 Verletzungen

In 16,7 % = 58 Fällen sahen wir eine Besiedlung mit einem Keim.
In 4,3 % = 15 Fällen bestand die Verschmutzung aus mehreren Bazillen, 12mal aus 2 und 3mal aus 3 pathogenen Erregern. Insgesamt wurden somit 91mal verschiedene Bakterien mit Infektionspotenz festgestellt.

Bei den Mischbesiedlungen lag in jedem Fall mindestens ein grampositiver Keim vor. Die Kombinationen:

6mal (1) Staphyloc. aureus + Streptococcus hämol.
2mal " " + Achromobacter + Escherichia coli
1mal (1) " " + " + Enterococcus
2mal (2) Enterococcus + Achromobacter
2mal " + Proteus
2mal (1) " + Escherichia coli

Die Zahlen in Klammern geben den Anteil der pathogenen Mischflora im 0 - 12-Stundenzeitraum an.

Die Empfindlichkeitsprüfung wurde gegen folgende Chemotherapeutika durchgeführt:

1. Platte: Penicillin G, Oxacillin/Methicillin, Erythromycin, Oleandomycin, Novobiocin, Fusidinsäure, Lincomycin
2. Platte: Tetracyclin, Chloramphenicol, Sulfanilamide, Polymyxin B/Colistin, Neomycin-Gruppe, Nitrofurane, Ampicillin, Cephalosporine, Gentamycin.

Bei den grampositiven Keimen wurden die Chemotherapeutika beider Platten, bei den gramnegativen nur die der 2. Platte getestet. Die Resistenz der Streptokokken ist gleichbleibend und mußte nicht getestet werden. Sie sind gegen alle Penicilline vollempfindlich.

Empfindlichkeitsprüfung:

E = volle Empfindlichkeit

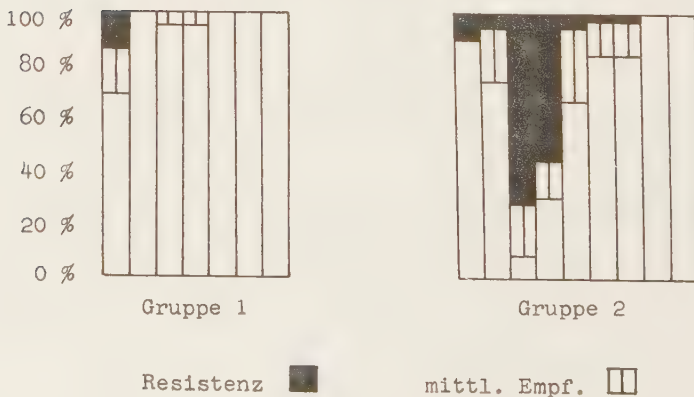
mE = mittlere Empfindlichkeit

R = Resistenz

Platte 1:

		1	2	3	4	5	6	7
<u>Aureus</u>	E	25	36	34	34	36	36	36
	mE	6	-	2	2	-	-	-
	R	5	-	-	-	-	-	-
<u>Enteroc.</u>	E	-	-	10	11	10	8	2
	mE	2	2	1	-	1	2	4
	R	9	9	-	-	-	1	5

Abbildung III
Aureus-Resistenz in %



Platte 2:

		1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>Aureus</u>	E	32	27	3	11	24	30	30	36	36
	mE	-	7	7	5	10	5	5	-	-
	R	4	2	26	20	2	1	1	-	-
<u>Enter.</u>	E	8	10	1	1	-	5	5	3	11
	mE	-	1	-	-	1	1	4	4	-
	R	3	-	10	10	10	5	2	4	-
<u>Achr.</u>	E	4	5	2	5	6	4	1	1	7
	mE	1	-	-	1	-	1	1	-	-
	R	3	3	6	2	2	3	6	7	1
<u>Coli</u>	E	4	5	1	4	5	6	1	1	6
	mE	1	1	1	1	-	-	-	1	-
	R	1	-	4	1	1	-	5	4	-
<u>Prot.</u>	E	-	1	1	-	3	-	1	3	3
	mE	-	1	-	-	-	2	-	-	-
	R	3	1	2	3	-	1	2	-	-
<u>Klebs.</u>	E	2	2	-	2	3	2	-	1	2
	mE	-	-	2	-	-	-	1	1	-
	R	1	1	1	1	-	1	2	1	1
<u>Pseud.</u>	E	-	-	-	1	-	-	-	-	1
	mE	1	-	-	-	-	-	-	-	-
	R	-	1	1	-	1	1	1	1	-

Keimbesiedlung und Infektion:

Bei den Verletzungen, die in den ersten 12 Stunden versorgt wurden, stellten wir eine Infektionsrate von

$$\underline{1,5 \% = 4 \text{ Fälle}}$$

fest. In 2 Fällen konnten pathogene Keime, beide Male Mischinfektionen, verifiziert werden. Es handelte sich 1mal um eine Metzger- und 1mal um eine Hundebißverletzung. In den beiden anderen Beispielen waren nur belanglose Keime zu isolieren, wobei 1mal bereits ein Antibiotikapuder gegeben worden war. Zeichen einer fortgeleiteten Infektion waren in allen 4 Fällen nicht zu erkennen.

Die Infektionsrate bei Wunden, die älter als 12 Stunden waren, betrug

$$\underline{79,3 \% = 69 \text{ Fälle.}}$$

Bei den 47 Läsionen mit pathogenem Keimbefall waren nur 2 Wunden ohne Zeichen einer Infektion, das sind 4,3 %. Es betraf eine mit Coli verschmutzte Kopfplatzwunde, die 15 Stunden alt war, und eine 17 Stunden alte Platzwunde in der Achselhöhle mit Staphylococcus aureus.

23 Infektionen waren nur auf die Wundränder beschränkt mit eitrigem Belag oder leichter Sekretion und Schwellung.

16 Infektionen zeigten fortgeschrittene, noch lokal begrenzte Rötung, Schwellung, Temperatur und Schmerz der Umgebung oder Abszeßbildung mit der Tendenz zur Ausbreitung. 4 Wunden waren vorher mit Antibiotika behandelt worden.

6 Infektionen boten das Bild einer Lymphangitis und Lymphadenitis, wobei 2mal mit einem Chemotherapeutikum vorbehandelt worden war. 3mal lagen Streptokokken, 1mal Klebsiellen, 1mal Aureus und 1mal eine Mischung von Aureus, Coli und Achromobacter vor.

Bei weiteren 24 Wunden dieser Gruppe, die infiziert waren, konnte

in 22 Fällen nur ein apathogener Bakterienbefall nachgewiesen werden, in 2 Fällen keine Wundflora.

16mal war die Infektion auf die Wunde beschränkt.

6mal war eine Umgebungsreaktion zu erkennen. 5mal war vorher mit einem Antibiotikum therapiert worden, davon war in einer Wunde kein Erreger festzustellen.

2mal wurde eine Lymphangitis diagnostiziert, 1mal mit Staphylococcus albus, 1mal ohne Keim.

Insgesamt verzeichneten wir in älteren Wunden:

39 leichte Wundinfektionen

22 schwere, lokalbegrenzte Infektionen

8 schwere, fortgeschrittene Infektionen

Anaerobe Keimuntersuchung:

Bei der Testung auf Anaerobier konnte aus Gründen der chirurgischen Versorgung 219mal eine Excision vorgenommen werden, in 129 Fällen nur ein Abstrich.

Als Nebenbefund stellten wir in 10 Proben grampositive Kokken, die nicht obligat anaerob wachsen, fest. Es war dies in

6 Fällen Staphylococcus albus

2 Fällen Staphylococcus aureus

2 Fällen anaerobe Mikrokokken.

In 36 Wunden ließen sich anaerobe Stäbchen nachweisen, 20mal bei Excision und Abstrich der gleichen Wunde.

Bei der Differenzierung der Wuchsformen der Kolonien und der Stäbchenform der mikroskopischen Präparate ergab sich in

5 Fällen apathogene Corynebakterien

4 Fällen Sporenbildner aerober Art

15 Fällen nicht näher differenzierte Keime, deren Stäbchenform atypisch, deren Wuchsform aber Clostridien ähnlich war. Die angeschlossenen Tierversuche waren negativ.

Die Charakteristika der Clostridien zeigten 13 Proben. Davon waren 4mal schlanke Stäbchen mit endständiger Versporung zu erkennen. In den anderen 9 Proben lagen die Sporen vom Ende der Stäbchen mehr oder weniger entfernt.

Das sind die Merkmale der Gasbrandbazillen und anderer pathogener Stäbchen.

Die Tierversuche ergaben bei den 4 Fällen mit Tetanusverdacht in 2 Fällen ein positives Ergebnis. Bei Gabe von 0,5 ml der entsprechenden Bouillon trat der Tod der weißen Mäuse innerhalb von 48 Stunden auf. Bei Wiederholung der Einspritzung und der Gabe von Antitoxin bei einem Tier bestätigte sich dieses Resultat. In einem Fall war auch klinisch ein Tetanus zu sehen.

Eine 59jährige Landwirtschaftsarbeiterin hatte sich beim Barfußlaufen einen Holzsplitter in den Fuß getreten. Nach 8 Tagen kam sie in die Klinik, weil an dieser Stelle eine Eiterung entstanden war und weil sie eine Verkrampfung der Unterkiefermuskulatur bemerkte. Der Holzsplitter wurde entfernt und eine Simultaniimpfung durchgeführt. Die stationäre Beobachtung zwang am folgenden Tag zur künstlichen Beatmung. Die Patientin kam zum Exitus.

Die bakteriologische Testung ergab an aeroben Keimen eine Mischinfektion von Enterokokken und Colibakterien, sowie Staphylococcus albus. Die sofortige Implantation eines Teils des Holzsplitters in die Schwanzwurzel einer Maus führte zu deren Tode innerhalb von 16 Stunden. Die Beimpfung einer TarozzinährLösung mit dem anderen Teil des Splitters brachte das gleiche Ergebnis. Der Abstrich aus der Wunde, der längere Zeit der Luft ausgesetzt war, lieferte nur die aerobe Flora. Der Tetanusbazillus ließ sich nicht im Tierversuch nachweisen, obwohl Präparat und Kultur positiv waren.

Im 2. Fall lag eine Schnittwunde am Kopf mit einem Glas vor. Der Patient wurde versorgt und, da ein ausreichender Impfschutz bestand, wieder entlassen. Eine Kontrolle war wegen der einmaligen Behandlung - durchreisender Ausländer - nicht möglich.

Die anderen 9 Proben mit Clostridienverdacht wurden ebenfalls mit Tieren überprüft. Hier sahen wir in einem Fall den Tod des Tieres, der sich durch Gabe des Tetanusantitoxins nicht verhindern ließ. In 3 Fällen beobachteten wir lokale Gewebenekrosen - ohne tödlichen Ausgang.

In 2 Beispielen waren ganz dezente Hinweise eines lokalen Tetanus zu sehen. Bei der Wiederholung des Versuches ließen sich diese Vermutungen aber nicht bestätigen.

Beide Nachweise von pathogenen Tetanusstäbchen erfolgten über Material aus Wundexcisionen. Somit ergab sich, auf die 219 Ausschneldungen bezogen, eine Häufigkeit von Clostridium tetani von

0,9 % = 2 Fälle.

Auf alle 348 Wunden bezogen betrug die Häufigkeit 0,6 %.

Tetanusimpfschutz:

Nach genauer Befragung der zum Teil ausländischen Patienten lag in 62 Fällen ein nachweislich ausreichender Schutz vor und 55 Personen bedurften lediglich einer Auffrischimpfung. 231 Unfälle mußten mit einer Simultanimpfung behandelt werden. Jüngere Menschen wiesen eine höhere Impfrate auf, was auf die Impfung beim Militär zurückzuführen ist.

Bis zu einem Alter von 30 Jahren bestand ein vollständiger Schutz in 48 %, über 30 Jahren in 27 %.

VIII. Behandlungsergebnisse

Die Kontrolle und der Verlauf der Verletzungen, die in den ersten 12 Stunden behandelt wurden, ergab folgendes Bild:

Von 58 Wunden, die ohne Bakterienbefall waren, heilten 44 gut, 9 konnten nicht kontrolliert werden - eine komplikationslose Heilung ist anzunehmen - und 5 = 8,6 % hatten eine verzögerte Restitution.

Neben einer Beinplatzwunde waren 4 komplizierte Wunden, eine Metzgerstich-, eine Daumenschuß-, eine Fingerfräß- und eine Fingersägeverletzung mit Teilamputation nach einigen Tagen infiziert und mußten 3 - 8 Wochen lokal behandelt werden.

Von 177 Wunden mit apathogenem Bakteriennachweis heilten 104 primär, 42 blieben ohne Nachschau und 27 = 15,3 % zeigten Störungen in der Heilung. 1mal lag ein Diabetes vor.

Es handelte sich in 19 Fällen um komplizierte Verletzungen, zumeist Fingerquetschungen oder -amputationen, die Heildauer betrug 3 - 6 Wochen. 8mal sahen wir nur leichtere Störungen, wie Stichkanalleitungen, mit gering verzögerter Heildauer. In 10 Fällen wurden orale oder intramuskuläre Antibiotika angeordnet, wie auch bei den zwei Infektionen mit Mischbesiedlung, die schnell abheilten. Von den beiden anderen Entzündungen war einmal ein verlängerter Heilprozeß mit 3 Wochen festzustellen, einmal war der Patient nicht mehr erschienen.

Beispiel: Bei einer Platzwunde am Bein - 73jähr. Frau - zeigte sich nach 8 Tagen eine Entzündung mit Nekrosen. Die Leukozytenzahl war auf 17600 erhöht. Die Patientin erhielt Penicillin G und Breitbandpenicillin. Sie kam aber nicht mehr zur Kontrolle. Als Keim wurde Staphylococcus albus isoliert.

Von 26 Verletzungen mit pathogenen Erregern waren 16 ohne Beschwerden, 7 blieben ohne Kontrolle und 3 = 11,5 % zeigten verzögerte Heilung. In allen 3 Beispielen handelte es sich um Metzgerverletzungen mit Enterokokkenbefall.

Insgesamt sahen wir in 35 = 13,4 % der angeführten 261 Fälle eine Sekundärheilung, wobei 8 = 3,1 % leichter Art waren.

In der Zeit von 12 Stunden bis länger waren 87 Läsionen behandelt worden.

4 Wunden waren ohne Keime. Darunter waren 2 entzündete Verletzungen, eine Verbrennung und eine Bißwunde, die mit intramuskulären Antibiotika versorgt wurden. In allen Fällen zeigte sich eine normale Heilung. Störungen: 0 %.

In 36 Wunden hatten wir apathogene Keime nachgewiesen. Von 14 Verletzungen, die noch keine Infektionszeichen aufwiesen, waren eine Verbrennung und eine Fingeramputation im Heilverlauf verzögert, von den 22 entzündeten Läsionen ebenfalls zwei, also insgesamt 4 = 11,1 %.

Eine Fingerverletzung, bei der der Finger nur noch an einem kleinen Haut- und Muskellappen hing und wieder angenäht wurde, und eine Holzsplitterwunde mußten 6 bzw. 10 Wochen kuriert werden. Bei diesen beiden Wunden und 5 weiteren gaben wir Antibiotika in hoher Dosierung.

Von den 47 Läsionen mit pathogenen Erregern - davon nur 2 nicht infiziert - sahen wir in 5 = 10,6 % eine längere Heildauer von 3 - 6 Wochen. 2 Patienten mußten wegen wiederholter und generalisierter Abszesse in die Hautklinik überwiesen werden. Ein Patient kam zur stationären Aufnahme.

Beispiel: Ein 27jähr. Zahnmedizinstudent hatte sich an einem Patientenzahn in den Finger geritzt. Nach 7 Tagen kam er mit einem Panaritium zum ersten Mal zur Behandlung. 2 Tage nach einer Inzision kam er wieder mit einer Temperaturerhöhung auf 38,2°C und den Zeichen eines Meningismus. Es wurden Tetracycline und stationäre Aufnahme angeordnet. Im Eiter ließen sich hämolysierende Staphylokokken züchten.

Bei einer Verbrennung mit 6 Wochen Heildauer lag ein diagnosti-

zierter Diabetes vor. Das Verhalten mancher Patienten trug ebenfalls zu einer Heilverzögerung bei.

Beispiel: Ein 41jähr. Mann verweigerte auf Grund erheblichen Alkoholgenusses die primäre Wundversorgung. Nach 36 Stunden erschien er wieder mit stark vereiterten Verletzungen an Stirn, Unterkiefer und tiefen Platzwunden am rechten Arm und Unterschenkel, die eine lokale antibiotische Spülung und die Gabe von Penicillinen und später Tetracyclinen erforderlich machten. Als Erreger wurden hämolysierende Streptokokken analysiert.

In 19 Fällen waren eine Antibiotikagabe indiziert. Bei allen anderen Schäden war die orale oder intramuskuläre Verabreichung auf stark verschmutzte oder zertrümmerte Wunden, die eine bestimmte Versorgungszeit überschritten hatten, beschränkt.

Beispiel: Eine 52jährige Frau hatte sich beim Sturz auf eine Stuhllehne eine große, zipfelige Platzwunde in der Achselhöhle zugezogen. Sie kam nach 17 Stunden zur Behandlung, als sich an den Wundrändern bereits Nekrosen zeigten. Eindeutige Infektionszeichen waren nicht zu erkennen, weshalb nach großzügiger Excision und Spülung die Wunde unter Einlegen einer Lasche genäht wurde. Bei Gabe eines Breitbandantibiotikums wurde nach 2,5 Wochen eine gute Restituierung erzielt. Beim Abstrich wurden hämolysierende Staphylokokken nachgewiesen.

Bei älteren und infizierten Wunden zusammen ergab sich also eine verlängerte Heildauer in 9 = 10,3 % der Fälle.

IX. Diskussion

Die Behandlung von Gelegenheitswunden ist mitunter eine Nebensache für den Chirurgen. Wenn man aber, wie bei den grippalen Infekten, die volkswirtschaftliche Bedeutung hinzuzieht, bringt jede Heilverlängerung auch der kleinsten Wunde einen relativ hohen Verlust durch Krankschreibung und andere Schäden, wie z. B. durch die Behandlung von Tetanuskranken. BEDACHT berichtet von 2 Fällen, wo nachlässige Impfanamnese zu riesigen Behandlungskosten führte, in 3 Fällen wurde kein Immunglobulin verabreicht und in 2 Fällen war keine Wundrevision erfolgt.

Wir sahen Restitutionsverlängerungen von 2 - 4 Wochen oder Eiterungen nach nicht entfernten Fremdkörpern, in einem Beispiel bei einer Holzsplitterläsion der Hand mit 10 Wochen Dauer.

Zudem überrascht die Gleichgültigkeit einiger Patienten und der Unverstand auch medizinisch vorgebildeter Personen. Sofortige Gabe von Antibiotikapudern und -salben wird einer Primärbehandlung vorgezogen.

Es gibt auf der anderen Seite genügend Beispiele, wo trotz ungünstiger Bedingungen eine Primärheilung erfolgte. Sie sollten immer eine Nachlässigkeit verhüten helfen und zu sachgemäßer Behandlung anleiten.

Der Grundsatz, daß jede Wunde als verschmutzt anzusehen ist, hat Gültigkeit, obwohl wir 18 % der Verletzungen ohne Keime gefunden haben. TARBIAT gibt einen Anteil von 4,2 %, LÄWEN von 4,3 % und GEORG von 53,3 % an. Auswahl der Wunden und verschiedene Arbeitsmethoden lassen diese Zahlen schwanken. Einige Male konnten wir zwar im Mikroskop Bakterien nachweisen, jedoch nicht in der Kultur.

In 21 % aller Verletzungen wurden pathogene Bakterien gefunden. Die 3 grampositiven Kokkenarten übertrafen mit 75,8 % die gramnegativen deutlich, wobei bei Monobesiedlung der Anteil 81 %, bei Mischbesiedlung 66,7 % betrug, während die gramnegativen entsprechend von 19 % auf 33,3 % stiegen. Bei älteren Wunden stieg

der Prozentsatz der gramnegativen Aerobier nur gering von 21,9 % bei frischen Verletzungen auf 25,5 %.

Im Vergleich zu anderen, älteren Angaben - MELENEY 16 %, HEGEMANN 15 %, TARBIAT 9,1 % - liegen wir mit einem Anteil von 2,7 % an gramnegativen Stäbchen bei frischen Wunden niedrig. Bei älteren Verletzungen beträgt der Anteil 17,2 %, im Vergleich zu BRUNNER mit 4,2 %. Am häufigsten fanden wir *Achromobacter* und *Coli*.

Unter den grampositiven Kokken, die bei frischen Wunden in 9,9 %, bei älteren in 50,6 % anzutreffen waren, nahm der *Staphylococcus aureus* die Spitze ein. Sein Anteil betrug in beiden Gruppen 48 bzw. 54,5 %. Dies deckt sich mit den Werten in der Literatur. Der Prozentsatz der Streptokokken war vor allem bei älteren Verletzungen hoch, wie auch bei BRUNNER, bei dem sie sogar häufiger als die pyogenen Staphylokokken waren. Die Enterokokken lagen anteilmäßig in der pathogenen Besiedlung bei frischen Läsionen weit höher als bei alten. Wir trafen sie häufig bei Biß- und Metzgerverletzungen an, die in der Regel rasch primär versorgt werden konnten.

Ist einmal die Auskeimungszeit von ungefähr 12 Stunden überschritten, tritt bei pathogener Keimverschmutzung fast immer eine Entzündung auf. Die Infektionsrate stieg hier von 7,8 % auf 95,8 %. Der Wert von 7,8 % ergab sich durch 2 Verletzungen von Tieren mit Inkubationszeiten von 5 und 6 Stunden. Die fortgeleiteten Entzündungen waren zumeist durch hämolysierende Streptokokken bedingt.

KOSLOWSKI fand bald in jeder Wunde, die infiziert war, Staphylokokken, wir würden eher sagen, daß in jeder entzündeten Wunde eine grampositive Kokkenart zu finden ist.

Auch Verletzungen mit scheinbar apathogenen Erregern - lokale Antibiotika waren mehrmals vor dem Abstrich gegeben worden - zeigten bei verspäteter Behandlung eine zunehmende Infektionstendenz. Die Infektionsrate betrug bei dieser Besiedlung, die am häufigsten aus *Staphylococcus albus*, gefolgt von den vergrünenden Streptokokken, bestand, im 0 - 12-Stundenzeitraum lediglich 1,1 % und stieg auf einen Prozentsatz von 55 % bei älteren Wunden. Die

Entzündungen zeigten überwiegend ein leichteres Erscheinungsbild.

Die Resistenzüberprüfung erbrachte die Bestätigung, daß einige Stämme der hämolytischen Staphylokokken auf bestimmte, gebräuchliche Antibiotika unempfindlich sind. Bei Penicillin G sahen wir eine Resistenz von 14 % und eine mittlere Empfindlichkeit von 16,7 %, bei Breitbandantibiotika, wie Tetracycline, eine von 11,1 %. Allein das Gentamycin ist mit fast 100 % Sicherheit gegen sämtliche geprüften Bakterien in Gelegenheitswunden wirksam. Die Bildung von resistenten Keimen ist mit Garantie noch nicht in dem Maße fortgeschritten wie in Untersuchungen der großen Chirurgie.

Bei der Sichtung der Behandlungsergebnisse war bemerkenswert, daß bei den Verletzungen der ersten 12 Stunden eine größere Anzahl von verlängerten Heilverläufen zu sehen war als bei älteren Läsionen, obwohl bei diesen die verzögerte Sekundärheilung notwendigermaßen auftritt. Scheinbar wird diesen Wunden weniger Aufmerksamkeit geschenkt und eine weniger intensive Therapie getrieben. Besonders die Suche nach Fremdkörpern, wie Glas und Holz, wird vernachlässigt.

Zudem muß auf den hohen Anteil asozialer Personen und Ausländer gewiesen werden. Wiederholt sahen wir unter diesen Patientengruppen Entzündungen und Heilstörungen, weil der Vorstellungstermin nicht eingehalten oder Verbände selbständig entfernt wurden. Ungünstige Ergebnisse zeigten schließlich noch Biß- und Metzgerwunden.

Die massive Abdeckung durch Chemotherapeutika bei komplizierten Verwundungen kann nur positiv bewertet werden. Bei gründlicher Wundrevision und Ruhigstellung war in diesen Fällen in nur einem Beispiel eine leichte Serombildung zu sehen. Bei stark verschmutzten Verletzungen sollte eine Überprüfung des Keimgehaltes und der Resistenz mittels Abstrich erfolgen, um notfalls das Antibiotikum der Wahl geben zu können.

Die anaeroben Infektionen sind nach TARBIAT in den letzten 20 Jahren von 0,3 % auf 0,009 % zurückgegangen und die Gefahr einer

Tetanusinfektion schwankt nach verschiedenen Angaben im Bereich von 1 : 200. Dennoch hat unsere Arbeit bewiesen, daß das Risiko einer Verschmutzung mit Tetanusbazillen nicht unerheblich ist. Wir haben zwar im Vergleich zu TULLOCH, RATHKE, DOMAGK, BACHMANN und MÜLLER eine relativ niedrige Rate von 0,9 % - bezogen auf Excisionen - an Wundbesiedlung mit *Clostridium tetani* festgestellt, doch dieses Ergebnis wäre bei sofortiger Implantation des Materials in Versuchstiere sicher höher ausgefallen. Am nächsten kommt unser Wert noch dem von MÜLLER, der zwar in den Monaten März 1953 und 54 eine Rate von 3,8 % hatte, in den übrigen Monaten eine von 0,69 %.

Die Tatsache, daß auf 100 Verletzungen mindestens eine mit Tetanussporen verschmutzt ist und daß nur rund ein Drittel der Bevölkerung regelmäßig zur Impfung geht, obwohl der Aufwand nur gering ist und die Gefahren der Krankheit bekannt sind, sollte zu regelmäßigen Aufklärungs- und Impfaktionen führen.

X. Zusammenfassung

1. Wir untersuchten 348 Gelegenheitswunden auf aerobe und Tetanuskeime. Von diesen konnten in den ersten 12 Stunden 261 und danach 87 behandelt werden.
2. 17,8 % der Verletzungen - 2mal wurden vorher Antibiotika gegeben - waren ohne Keime, 61,2 % - 4mal Antibiotika - wiesen ungefährliche Bakterien auf und 21 % pathogene, wobei sich das Verhältnis bei älteren Läsionen zuungunsten der pathogenen Bazillen eindeutig verschob.
3. Die gramnegativen Bakterien lagen vor allem bei Mischinfektionen vor, nur in 15 % war eine gramnegative Monobesiedlung zu finden.
4. Mit dem Nachweis von Krankheitserregern und einer verspäteten Wundrevision stieg die Infektionsrate rapide an. Sie erhöhte sich von 1,5 % auf 79,3 %. Ältere Läsionen zeigten zudem schwere Entzündungen mit Ausbreitungstendenz.
5. Die Keime von Gelegenheitswunden waren bis auf einige Stämme des *Staphylococcus aureus* durch die gebräuchlichen Chemotherapeutika im Wachstum zu hemmen.
6. Bei frischen Wunden ohne Keimbefall stellten wir eine Wundheilverzögerung von 8,6 % fest, bei apathogenem Spektrum eine von 15,3 % und bei pathogenem eine von 11,5 %. Bei älteren Verletzungen lag diese Rate bei 10,3 %. In der Mehrzahl lagen komplizierte Verletzungen vor.
7. Der Nachweis von Tetanusbazillen mit Toxinbildung gelang in 0,9 % der Excisionen, auf alle Wunden bezogen in 0,6 %. In 2 Fällen ließ sich ein lokaler Tetanus nicht mehr wiederholen. 1 Klinischer Tetanusfall zeigte an der Eintrittspforte eine Mischinfektion.

XI. Literaturverzeichnis

1. Anders, W.
Epidemiologie des Tetanus in Berlin.
Ärztl. Wschr. 7 (1952) 1113
2. Bachmann, B.
Über manifeste Tetanuserkrankungen im Bezirk Gera
und die Häufigkeit von Clostridium tetani in Wunden.
Dissertation Jena 1969
3. Baron, H.
Offene und geschlossene Wundbehandlung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 289 (1958) 127
4. Beckmann, K.H.
Zum Problem der aktiven Tetanusschutzimpfung.
Ärztl. Wschr. 9 (1954) 331
5. Bedacht, R., U. Finsterer, G. Feifel
Tetanusprophylaxe zum Zeitpunkt der Wahl und bei
Verletzungen.
Münch. med. Wschr. 114 (1972) 1485
6. Beer, R., R. Eder, J. Pichlmayer, G.C. Loeschke
Fortschritte in der Behandlung des Wundstarrkrampfes.
Münch. med. Wschr. 105 (1963) 712
7. Bianchi, R.
Zur Serumprophylaxe des Tetanus.
Helv. med. Acta 6 (1962) 101
8. Block, W.
Wundheilungsprobleme.
Springer, Berlin 1959
9. Böhler, L.
Wundbehandlung und Störungen der Wundheilung.
Münch. med. Wschr. 97 (1955) 1247
10. Brandis, H.J.
Die Tetanusprophylaxe.
Dtsch. Ärztebl. 15 (1971) 1094

11. Brunner, C.
Handbuch der Wundbehandlung.
Enke, Stuttgart 1926
12. Bürkle De La Camp, H.
Zur Tetanusprophylaxe.
Dtsch. med. Wschr. 82 (1957) 436
13. Bürkle De La Camp, H.
Probleme der Tetanusprophylaxe.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301 (1962) 427
14. Bürkle De La Camp, H., F. Bekel
Wunde und Wundinfektion.
In: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde Bd. I
Enke, Stuttgart 1961
15. Burrows, Ph.D.
Textbook of Mikrobiology.
WB. Saunders-Company, Philadelphia 1969
16. Buzello, A., D. Rahmel
Der Nachweis der Tetanusbazillen im Darm und den
inneren Organen gesunder, nicht tetanuskranker
Menschen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 130 (1924) 660
17. Bytschenko, B.
Tetanus as a world problem.
In: Principles on Tetanus ed. by Eckmann, L. Huber,
Bern und Stuttgart 1967
18. Daniel, T.M., A.S. Weisberger
Suppression of the anamnestic response to tetanus
toxoid in man by chloramphenicol.
New. Engl. J. Med. 273 (1965) 367
19. Dedic, G.A., O.G. Koch
Aerobic Cultivation of Clostridium tetani in the
presence of cobalt.
J. Bakt. 71 (1956) 126
20. Domagk, G.
Pathologische Anatomie und Chemotherapie der Infek-
tionskrankheiten.
Thieme, Stuttgart 1947

21. Eckmann, L.
Der heutige Stand prophylaktischer Maßnahmen beim Tetanus.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 325 (1969) 937
22. Eckstein, M.
Zum Vorkommen von Clostridium tetani unter Zehennägeln.
Dtsch. Ges. Wes. 17 (1962) 1406
23. Ehalt, W.
Probleme der Tetanusprophylaxe.
Mschr. Unfallheilk. 72 (1969) 457
24. Elek, S.D., P.E. Conen
The virulence of staphylococcus pyogenes for man.
A study of problems of wound infection.
Brit. J. exp. Path. 38 (1957) 573
25. Eurike, S., K.G. Pulver
Erfahrungen mit der Langzeitbeatmung beim manifesten Tetanus.
Anästhesiol. Praxis 1 (1966) 41
26. Eyrich, K., K. Wiemers, K.L. Scholler, H. Noetzel
Behandlungsergebnisse beim schweren Tetanus.
Anästhesist 15 (1966) 120
27. Feifel, G. zit. nach Bedacht R.
28. Fildes, P.
Tetanus III, non.toxic variants of Bacterium tetani.
Brit. J. exp. Path. 10 (1929) 197
29. Frahm, G.
Tetanus trotz aktiver Immunisierung.
Zbl. Chir. 86 (1961) 2486
30. Friedrich, P.L.
Die aseptische Versorgung frischer Wunden, unter Mitteilung von Tierversuchen über die Auskeimungszeit von Infektionserregern in frischen Wunden.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 57 (1898) 288

31. Fuß, H.
Möglichkeiten und Grenzen der Wundprophylaxe.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 282 (1955) 23
32. Ganslmayer, I.
Über Tetanustoxine.
Zbl. Bakt. I.O. 113 (1934/35) 152
33. Geldmacher, J., E. Brug
Arbeitsunfall und Handverletzung.
Münch. med. Wschr. 115 (1973) 1215
34. Georg, H., K. Hochberg, H. Krebs, St. Wysocki
Aufgeschobene Primärversorgung, klinische, tier-
experimentelle, bakteriologische und histologische
Untersuchungsergebnisse.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 311 (1965) 413
35. Gordon, J.R., S. Singh, J.B. Wyon
Tetanus in villages of the Punjab: an epidemio-
logical study.
J. Indian Med. Ass. 37 (1961) 157
36. Grünbaum, B.
Über das Vorkommen von Tetanussporen im Straßen-
staub von Berlin.
Dissertation Berlin 1959
37. Haas, R., R. Thomssen, H. Roth
Aktive Schnellimmunisierung gegen Tetanus.
Dtsch. med. Wschr. 86 (1961) 2141
38. Halme, J., J. Aer
Effect of tetracycline on synthesis of collagen.
Biochem. Pharmacol. 17 (1968) 1479
39. Händel, L. zit. nach Rostock P.
40. Härtel, F.
Bakteriologische Untersuchungen über Staub am
Eisenbahnwagen.
Zbl. Bakt. Ref. 42 (1900) 19

41. Hegemann, G.
Wundheilung und Wundbehandlung.
In: Lehrbuch der Chirurgie von Hellner, H.,
R. Nissen, K. Voßschulte
Thieme, Stuttgart 1970
42. Hegemann, G.
Der Wandel der Infektion in der Chirurgie.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 304 (1963) 30
43. Hegemann, G.
Allgemeine Operationslehre.
In: Allgemeine und spezielle Operationslehre von
Kirschner M., N. Guleke, R. Zenker
Springer, Berlin 1958
44. Heinzel, H.J., S. Chryssikopulos, H. Stoeckel
144 Fälle von Wundstarrkrampf an der Heidelberger
Chirurgischen Universitätsklinik von 1935 - 1964.
Forderung der aktiven Impfung.
Bruns Beitr. klin. Chir. 211 (1965) 200
45. Heinzelmann, B. zit. nach Rostock P.
46. Hellner, H.
Die chirurgische Wundinfektion und ihre Behandlung.
Chirurg 17/18 (1947) 385
47. Henschen, C., A. Brunner, H. Heusser
Lehrbuch der Chirurgie.
Schwabe, Basel 1949/50
48. Hernández-Richter, H.J., H. Struck
Die Wundheilung.
Thieme, Stuttgart 1970
49. Hirsch, H.A., T.F. Paine
Experimental uterine Tetanus in mice.
J. Path. Bact. 82 (1961) 195
50. Hoppe, C.
Die versicherungsrechtlichen Bedeutungen einer Ein-
führung der aktiven Tetanus-Immunisierung.
Chirurg 23 (1952) 353

51. Hübner, A.
Fortschritte der aktiven Tetanus-Schutzimpfung.
Chirurg 28 (1957) 3
52. Hübner, A., K. Freudenberg
Statistik über Tetanuserkrankungen.
Chirurg 25 (1954) 145
53. Iselin, M.
Aufgeschobene Dringlichkeit bei der Wundversorgung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301 (1962) 91
54. Kahn, M.C. zit. nach Linder, F.
55. Kalich, J.
Experimentelle Studien zur Pathogenese des Tetanus.
Habilitationsschrift, München 1955 Vet. Med.
56. Kanz, E.
Referat vom 25. Tag d. Dtsch. Verein f. Mikrobiol.
Münster 1951
57. Kootz, F.
Der heutige Stand des Tetanusproblems.
Med. Welt 27 (1963) 1395
58. Koslowski, L.
Wundheilung-Wundinfektion-Wundbehandlung.
Med. Welt 27 (1967) 347
59. Kühnau, I. zit. nach Rostock P.
60. Kuntzen, H.
Chirurgische Infektionen.
In: Lehrbuch der Chirurgie von Hellner, H.,
R. Nissen, K. Voßschulte
Thieme, Stuttgart 1970
61. Kuntzen, H.
Über gehäufte Tetanuserkrankungen in den letzten
Phasen des Krieges und über die Behandlung mit
Antitoxin.
Chirurg 17/18 (1946/47) 157

62. Kunz, H.
Über das Vorkommen von Wundstarrkrampf in Österr.
Wien. klin. Wschr. 49 (1934) 653
63. Kunz, H.
Zur Frage der Notwendigkeit der aktiven Immunisierung gegen Wundstarrkrampf.
Zbl. Bakt. Ref. 163 (1957) 259
64. Läwen, A., H. Hesse
Bakterienbefunde bei frischen Kriegsverletzungen und ihre klinische Bedeutung.
Münch. med. Wschr. 19 (1916)
65. Levaditi, C. zit. nach Rostock P.
66. Lexer, E., E. Rehn
Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie.
Enke, Stuttgart 1957
67. Linder, F.
Der Tetanus.
In: Handbuch f. Inn. Medizin 1, Teil 2
Springer, Berlin 1952
68. Lukas, J. zit. nach Eisler M.
In: Handbuch der path. Mikroorganismen Bd. 4
von Kolle, W., F. Kraus, P. Uhlenhuth
Fischer, Jena 1928
69. Magnus, G. zit. nach v. Seemen H.
70. Mai, K., H. Rosin
Indirekte Hämagglutination nach Formalinfixation und Beladung von Erythrozyten mit Tetanus-Toxoid.
Z. Immunforschung 138 (1969) 178
71. Mayer, J.B.
Über den Nachweis und die Verbreitungsweise der Tetanusbazillen im menschlichen und tierischen Organismus.
Zbl. Bakt. I.O. 139 (1937) 137

72. McLennan, J.D.
The serological identification of *Clostridium tetani*.
Brit. J. exp. Path. 20 (1939) 371
73. Meleney, F.L.
A statistical analysis of a study of the prevention of infection in soft part wounds, compound fractures, and burns with special reference to the sulfonamides.
Surg. Gyn. Obstetr. (Chicago) 80 (1945) 263
74. Mincsev, M.
Die Tetanustherapie in Ungarn.
Zbl. Chir. 82 (1957) 17
75. Möse, J.R.
Zur Epidemiologie des Tetanus.
Arch. f. Hyg. u. Bakt. 139 (1955) 137
76. Moore, R.M., A.O. Singleton zit. nach Stirnemann H.
77. Mosbacher, B.
Zur Serumphylaxe des Tetanus.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 146 (1927) 41
78. Müller, Th.
Über das Vorkommen von Tetanusbazillen in Erd- und Schuttproben, sowie Wundausschneidungen in Wien.
Wien. med. Wschr. 32 (1954) 645
79. Nishida, S.
Biological properties and toxigenicity of *Clostridium tetani*.
In: Principles on Tetanus ed. by Eckmann, L. Huber, Bern und Stuttgart 1967
80. Pastel, M.
Le tetanos, chez les champignonistes.
Presse med. 72 (1964) 2040
81. Piringer, W.
Über experimentelle Tetanusbazillämie.
Zbl. Bakt. I.O. 147 (1941) 35

82. Policard, A. zit. nach v. Redwitz, E.
In: Die Chirurgie von Kirschner, M., O. Nordmann
Urban & Schwarzenberg, Wien 1940
83. Rathke, L.
Bakteriologische Wunduntersuchungen. Ein Beitrag
zur Frage der Tetanusprophylaxe.
Zbl. Chir. 67 (1940) 755
84. Rauch, S.
Die granulationshemmende Wirkung bei lokaler Penicillinapplikation, ihr Wesen und ihre Wirkung.
Dtsch. med. Wschr. 74 (1949) 863
85. Regamey, R.H.
Der Tetanus.
In: Die Infektionskrankheiten des Menschen und
ihre Erreger von Grumbach, A., W. Kiekuth
Thieme, Stuttgart 1972
86. Regamey, R.H.
The metabolism of *Pl. tetani* and its relations to
prophylactic and therapeutic agents.
In: Principles on Tetanus ed. by Eckmann, L.
87. Reitani, U.
Spore di anaerobi nella cavita buccale di soldati.
G. Med. milit. 77 (1929) 279
88. Replow, H., H.J. Otte
Lehrbuch der medizinischen Mikrobiologie.
Fischer, Stuttgart 1968
89. Rewo, M.W., M.D. Shukowa
Veterinärmedizinische Mikrobiologie.
Fischer, Jena 1963
90. Riese, J.
Stummes Operieren und seine Bedeutung im Vergleich
zu anderen Faktoren der Aseptik.
Zbl. Chir. 63 (1936) 1874

91. Rostock, P.
Die Wunde, der Tetanus.
Chirurgie in Einzeldarstellungen Nr. 40 und 41
Walter De Gruyter, Berlin 1950
92. Ringsheim, E.G.
Über gegenseitige Schädigung und Förderung von
Bakterien.
Zbl. Bakt. 2. Abtl. 51 (1920) 72
93. Rueff, F.L.
Wundversorgung nach Verletzungen und Tetanuspro-
phylaxe.
Münch. med. Wschr. 109 (1967) 669
94. Rügheimer, E.
Behandlung und Prognose des Wundstarrkrampfes.
Zschr. prakt. Anaesth. 1 (1966) 669
95. Ruile, K.
Der Tetanus in Hessen.
Chirurg 35 (1964) 49
96. Schmidt, H.
Pathogenese, Therapie und Prophylaxe des Tetanus.
Marburg/Lahn 1952
97. V. Seemen, H., M.A. Schmid
Wundversorgung und Wundbehandlung.
Enke, Stuttgart 1965
98. Seergeva, T.I., K.I. Matveev
Geographical distribution of Clostridium tetani in
the soil of the USSR.
In: Principles on Tetanus ed. by Eckmann, L. Huber,
Bern und Stuttgart 1967
99. Smith, J.W.G.
Penicillin in prevention of tetanus.
Brit. Med. J. 2 (1964) 1293
100. Stirnemann, H.
Tetanus.
Huber, Bern und Stuttgart 1966

101. Suri, J.C.
The problem of Tetanus in India.
In: Principles on Tetanus ed. by Eckmann, L.
102. Tarbiat, S.L., L. Grün
Bakteriologische Untersuchungen von Erde und Unfallwunden zur Feststellung der heutigen Verbreitung des Welch-Fraenkelschen Gasbrandbazillus in der Natur.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 313 (1965) 696
103. Trüb, C.L.P.
Ein Beitrag zur Statistik des Tetanus und der aktiven Schutzimpfung.
Chirurg 27 (1956) 145
104. Tulloch, W.J.
Report of bacteriological investigation of tetanus carried out on behalf of the War Office Committee for the study of tetanus.
J. Hyg. 118 (1919) 103
105. Tzamalukas, G. zit. nach Stirnemann H.
106. Uhlenhuth, P., L. Händel
Gedenkschrift für Rudolf von Leuthold I (1906) 29
107. Vinnard, R.T. zit. nach Stirnemann, H.
108. Walter, A.M.
Chemotherapeutische und antibiotische Substanzen als therapeutische Hilfe und ihre Grenzen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 304 (1963) 61
109. Wamoscher, L., J. Vasarhelyi
Untersuchungen über experimentellen Tetanus.
Zschr. f. Hyg. 115 (1933) 535
110. Weller, E., K. Freudenberg
Über die regionalen Verschiedenheiten des Tetanuskommens, ihre Erklärung und die Bedeutung für die Tetanusprophylaxe.
Dtsch. med. Wschr. 73 (1948) 228
111. Weller, E.
Der Tetanus in Süddeutschland.
Dtsch. med. Wschr. 81 (1956) 267

112. Wiemers, K., K. Eyrich
Ergebnisse der Tetanusbehandlung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 325 (1969) 930
113. Wiemers, K., K. Eyrich
Die Therapie des manifesten Tetanus.
Dtsch. med. Wschr. 92 (1967) 1113
114. Wilde, J., W. Koch
Zur gegenwärtigen Problematik des Wundstarrkrampfes.
Bruns Beitr. klin. Chir. 216 (1968) 56
115. Young, M.
Tetanus IV. The geographical incidence of tetanus
in England and Wales.
Brit. J. exp. Path. 8 (1927) 624
116. Zanfagnini, A.
Con tributo alle simbiosi aerobiche del bacillo
del tetano in rapporto con la produzione di tossina.
Bull. delle R. Acad. med. de Genova 1904 Nr. 4
117. Zavasal, V.
Zur Epidemiologie und Prävention des Tetanus.
Zschr. f. ärztl. Fortb. 51 (1957) 133
118. Zeißler, J.
Anaerobe Wundinfektionen.
Zbl. Chir. 66 (1939) 1013
119. Zeißler, J., L. Rassfeld
Die anaerobe Sporenflora der europäischen Kriegs-
schauplätze 1917.
Veröff. Kriegs- und Konstit.path. 1928 H. 5

Herrn Priv.-Doz. Dr. R. Bedacht
danke ich sehr für die Überlas-
sung des Themas.

Mein Dank gilt auch Herrn Priv.-
Doz. H. Metz für die Unterstüt-
zung bei der Auswertung der bak-
teriologischen Untersuchungen.

LEBENS LAUF

Am 9. November 1943 wurde ich in Iglau (CSSR) als Sohn der Eheleute Franz und Elisabeth Wittek geboren.

Von 1949 bis 1953 besuchte ich die Volksschule und anschließend das humanistische Gymnasium in Donauwörth. Dort legte ich im Juni 1962 die Reifeprüfung ab.

Meine Bundeswehrzeit leistete ich von Oktober 1962 bis September 1964 ab. Danach immatrikulierte ich mich im Wintersemester 1964/65 an der Technischen Hochschule in München. Mit dem Sommersemester 1966 wechselte ich an die Ludwig-Maximilians-Universität und begann mein Medizinstudium.

Das Vorphysikum bestand ich nach dem Wintersemester 1967/68 und das Physikum im Wintersemester 1968/69. Nach weiteren 6 Semestern bestand ich Ende Juni 1972 das Staatsexamen.

Seit November 1972 stehe ich in der ärztlichen Ausbildung.

